FACULTÉ DE MÉDECINE DE L'UNIVERSITÉ DE NANCY
1910-1911 N° 36

DE

L'OSTÉOMALACIE SÉNILE

(Avec cinq photographies et une planche hors texte)

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement, le Jeudi 27 Juillet 1911

POUR OBTENIR LE GRADE DE

DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

DAUPLAIS (FERDINAND-JULES-HENRI)

NÉ LE 6 AVRIL 1885, A CHAILLON (MEUSE)

EXAMINATEURS DE LA THÈSE :

HAUSHALTER, Professeur. *Président.*
SCHMITT, Professeur. . . .
ROBERT, Agrégé . . . . } *Juges.*
LUCIEN, Agrégé . . . .

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.

NANCY
IMPRIMERIE ADMINISTRATIVE L. BERTRAND, RUE SAINT-GEORGES, 51

1911

FACULTÉ DE MÉDECINE DE L'UNIVERSITÉ DE NANCY
1910-1911 N° 36

DE

L'OSTÉOMALACIE SÉNILE

(Avec cinq photographies et une planche hors texte)

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement, le Jeudi 27 Juillet 1911

POUR OBTENIR LE GRADE DE

DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

DAUPLAIS (FERDINAND-JULES-HENRI)

NÉ LE 6 AVRIL 1885, A CHAILLON (MEUSE)

ACAD LORRAINE BIBL.

EXAMINATEURS DE LA THÈSE :

HAUSHALTER, Professeur. — *Président.*
SCHMITT, Professeur. . . .
ROBERT, Agrégé . . . . — *Juges.*
LUCIEN, Agrégé . . . .

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.

NANCY
IMPRIMERIE ADMINISTRATIVE L. BERTRAND, RUE SAINT-GEORGES, 51
—
1911

FACULTÉ DE MÉDECINE DE L'UNIVERSITE DE NANCY

Doyen : M. GROSS, O ✻, I Q.
Assesseur : M. WEISS, ✻, I Q.
Professeurs honoraires: MM. BEAUNIS, ✻, I Q ; NICOLAS, I Q ; PRENANT, ✻, I Q, BERNHEIM, O ✻, I Q.

Professeurs

Clinique chirurgicale	M. GROSS, O ✻, I Q.
Physique médicale	M. CHARPENTIER, ✻, I Q.
Médecine opératoire	M. CHRÉTIEN, I Q.
Clinique chirurgicale	M. WEISS, ✻, I Q.
Chimie médicale et Toxicologie	M. GARNIER, I Q.
Clinique médicale	M. SPILLMANN, I Q.
Clinique obstétricale et Accouchements.	M. A. HERRGOTT, ✻, Q.
Hygiène	M. MACÉ, I Q.
Clinique médicale	M. SCHMITT, I Q.
Physiologie	M. MEYER, I Q.
Pathologie générale et Pathologie interne	M. SIMON, I Q.
Histoire naturelle médicale	M. VUILLEMIN, I Q.
Clinique ophtalmologique	M. ROHMER, I Q.
Médecine légale	M. PARISOT, I Q.
Clinique des maladies des enfants	M. HAUSHALTER, I Q.
Histologie	M. BOUIN, I Q.
Anatomie descriptive	M. ANCEL, A Q.
Anatomie pathologique	M. HOCHE, I Q,

Professeurs adjoints

Clinique d'électrothérapie (1)	M. GUILLOZ, I Q.
Pathologie externe	M. VAUTRIN, I Q.

Chargés de Cours complémentaires

Clinique des maladies des vieillards	M. ETIENNE, I Q, agrégé libre.
Clinique des malad. syphilit. et cutanées.	M. L. SPILLMANN, A Q. agrégé libre.
Accouchements	M. SCHUHL, I Q, agrégé libre.
Clinique d'orthopédie (1)	M. FRŒLICH, I Q id.
Clinique d'oto-rhino-laryngologie (1)	M. JACQUES I Q id.
Clinique des voies urinaires (1)	M. ANDRÉ, I Q, id.
Clinique des maladies mentales	M PARIS, I Q.
Médecine opératoire	M. MICHEL, A Q, agrégé libre.
Thérapeutique et Matière médicale	M. ZILGIEN, I Q, ag. lib., ch. du cours.

Agrégés en exercice

MM. GUILLOZ, I Q.	MM. COLLIN, A Q.	MM. BUSQUET.
LAMBERT, I Q.	DUFOUR, A Q.	LUCIEN, A Q.
RICHON, A Q.	SENCERT, A Q.	BINET.
G. GROSS, A Q.	ROBERT, A Q.	PERRIN.
FRUHINSHOLZ, A Q.		

Agrégés libres

MM. REMY, A Q, FÉVRIER, O ✻, I Q, ETIENNE, I Q, ZILGIEN, I Q, FRŒLICH, I Q, SCHUHL, I Q, JACQUES, I Q, ANDRÉ, I Q, MICHEL, A Q, L. SPILLMANN, A Q.

M. F. LAMBERT DES CILLEULS, ✻, ✪, I Q, Secrétaire.

(1) Fondation de l'Université.

L'Université a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend ni les approuver, ni les improuver.

A LA MÉMOIRE VÉNÉRÉE DE MON PÈRE

A MA MÈRE

Je dédie ces pages en témoignage de ma profonde affection
et comme gage de reconnaissance pour toutes ses bontés

A MON FRÈRE

A TOUS MES PARENTS

A MES AMIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR HAUSHALTER

Professeur de Clinique Infantile

Hommage reconnaissant.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ ÉTIENNE

Le Promoteur de cette thèse

A TOUS MES MAITRES DE LA FACULTÉ

INTRODUCTION

L'ostéomalacie sénile est une affection assez rare; depuis 1880, cinq cas seulement ont été observés à la Faculté de Médecine de l'Université de Nancy.

Il nous a été donné d'observer le dernier de ces cas, pendant l'année 1910, dans le service de M. le Professeur agrégé Etienne, à l'hospice Saint-Julien. Il s'agissait, comme nous le verrons plus loin, d'une femme de 82 ans, qui, depuis deux ans seulement, était atteinte de cette affection, dont elle présentait la plupart des symptômes.

Le but principal de notre thèse inaugurale a été de faire, au sujet de cette malade, quelques recherches cliniques et pathogéniques de l'ostéomalacie sénile.

Notre premier chapitre comprend deux parties. Nous parlerons d'abord de l'ostéomalacie en général, et des principaux éléments de diagnostic qui la différencient d'affections voisines. Dans un second paragraphe, nous indiquerons les principales différences qui existent entre l'ostéomalacie gravidique et l'ostéomalacie du vieillard.

Nous avons consacré le second chapitre à une étude détaillée de l'historique de la question.

Viennent ensuite deux observations cliniques recueillies par nos maîtres, suivies de celle qui nous est personnelle. Cette étude clinique et anatomo-pathologique constitue le fond de notre troisième chapitre.

Dans le chapitre suivant, nous parlerons d'une question très intéressante, que nous avons étudiée tout particulièrement, à savoir la pathogénie de l'ostéomalacie sénile. Nous y décrirons longuement les recherches que nous avons pu faire, à propos de notre malade, puis nos expérimentations sur des lapins; et nous comparerons, ensuite, les résultats que nous avons obtenus, de part et d'autre.

Enfin, un chapitre très bref résumera quelques considérations sur l'étiologie et le traitement de la maladie.

Nous devons avouer que la tâche était très ardue, et notre expérience bien limitée ; c'est pourquoi nous comptons sur l'indulgence de tous ceux qui parcourront notre timide essai.

Avant d'aborder l'étude de notre sujet, nous tenons à acquitter la dette de reconnaissance que nous avons contractée envers ceux dont la compétence nous a facilité la tâche pendant nos études médicales.

Notre première pensée sera pour notre Maître, M. le Professeur agrégé ETIENNE, qui nous a toujours accueilli avec bienveillance, dans son service, à Saint-Julien, et qui ne nous a ménagé ni son temps, ni ses bons conseils. Nous ne saurons jamais lui prouver toute la reconnaissance que nous lui devons.

A M. le Professeur HAUSHALTER, qui a bien voulu accepter la présidence de cette thèse, nous adressons tous nos remerciements; nous n'oublierons pas les leçons cliniques aussi bienveillantes qu'érudites de ce Maître dévoué.

Que M. le Professeur SCHMITT soit assuré de toute notre gratitude, autant pour les bonnes leçons de thérapeutique qu'il nous a données, que pour l'empressement qu'il a mis a bien vouloir être notre juge.

M. le professeur GARNIER a eu l'amabilité de nous faire partager les ressources de son laboratoire, et de nous donner tous les renseignements dont nous avions besoin; nous lui en serons toujours reconnaissant.

Nous garderons le meilleur souvenir de M. le professeur agrégé ROBERT, notre juge, qui nous fit profiter avec tant d'amabilité de ses connaissances techniques.

Il nous reste une double dette de reconnaissance à acquitter envers M. le professeur WEISS. Non seulement, il nous a inculqué avec bonté et empressement des connaissances chirurgicales dont nous saurons tirer parti, mais de plus, après une opération inévitable et dangereuse, et grâce à ses bons soins, il a rendu à notre affection la personne qui nous est la plus chère au monde, notre mère.

M. le docteur HYPOLITTE, ancien chef de clinique à la Faculté, a été pour nous, pendant nos études médicales, un maître et un ami. Il ne nous a pas ménagé les renseignements pratiques, appuyés sur sa longue expérience de clinicien; il nous a toujours accueilli avec bienveillance. Nous tenons à l'en remercier publiquement.

CHAPITRE PREMIER

De l'Ostéomalacie en général

Article premier

Ostéomalacie. — Rachitisme. — Maladie de Paget

Charcot et Bouchard, dans leur *Traité de Médecine*, définissent l'ostéomalacie : un trouble de nutrition du tissu osseux, qui, peu à peu aboutit à la décalcification et au ramollissement des os (1).

C'est une maladie qui a été signalée depuis plus de 150 ans; qui ne connaît l'observation concernant la marquise d'Armagnac, dont le crâne était si mou, qu'on l'ouvrit avec une spatule ? Qui n'a vu le dessin que Morand faisait de la femme Supiot, en 1752.

Les travaux de Wirchow, de Wolkmann, de Rindfleich, de Ranvier, nous ont bien démontré que cette affection est une dénutrition des os avec décalcification, et, par consé-

(1) Charcot, Bouchard et Brissaud, Maladies de la nutrition. *Traité de Médecine*, 1891, Tome 1, page 338.

quent, il nous est bien difficile de confondre l'ostéomalacie avec deux autres maladies des os; nous voulons parler du rachitisme et de la maladie osseuse de Paget.

L'Ostéomalacie est une maladie de l'âge mûr, que nous rencontrons surtout chez les femmes et chez les vieillards.

Elle se caractérise par des douleurs dans les os, suivies bientôt de déformations du squelette; mais retenons bien que les os ne sont ni diminués ni augmentés de volume et que les déformations portent principalement sur la ceinture pelvienne, sur le rachis et sur le thorax.

Au microscope, la substance fondamentale des os a conservé sa structure; à peine si, dans ses formes ultimes, elle prend une structure fibrillaire. Les ostéoplastes ne sont pas modifiés, ne se multiplient pas, ne reviennent pas au stade embryonnaire, ne présentent pas de dégénérescence.

La moelle osseuse prolifère, et tantôt elle nous apparaît hypérémiée, rouge, semblable à de la boue splénique, ce qui a pu la faire confondre avec de la moelle ostéomyélitique; tantôt elle est bourrée de cellules graisseuses, c'est la moelle jaune des stades plus avancés de la maladie.

La lésion primordiale, c'est la décalcification ; l'os perd sa chaux, il est moins lourd (ce qui a pu faire dire à M. Perrier que les ostéomalaciques plongés dans un bain, *sont repoussés par l'eau*, leur poids spécifique étant inférieur à celui des individus sains); il ne résonne pas à la percussion comme un os normal (1).

Enfin, la maladie, si elle atteint un adulte, peut durer longtemps avant d'aboutir à la cachexie finale; chez les vieillards, elle est rapidement mortelle, par suite du ma-

(1) Perrier. — *Archives générales de Médecine*, 1904, n° 48.

rasme rapide ou de maladies intercurrentes (broncho-pneumonie). Elle guérit très rarement.

Le rachitisme nous présente de sérieuses différences : c'est une maladie de l'enfance qui débute non seulement par des douleurs, mais aussi par des troubles généraux : de la diarrhée, des troubles gastro-intestinaux, de la fièvre; puis apparaissent les déformations. Les os longs se ramollissent, se coudent, se nouent; ils sont épaissis irrégulièrement, et si nous procédons à l'examen histologique, nous constatons une hyperplasie considérable des cellules cartilagineuses, du cartilage de conjugaison (couche chondroïde). Au contact de cette couche, se trouve un tissu d'aspect spongieux, boursouflé, qui ne peut donner l'os parfait, mais qui concourt sérieusement à tuméfier l'os.

La moelle remplit des cavités limitées par des travées calcifiées qui ont une tendance à toujours s'agrandir au lieu de se rétrécir, comme il doit en être normalement.

Enfin, le pronostic du rachitisme est beaucoup moins sévère que celui de l'ostéomalacie. A part des complications toujours possibles du côté de l'appareil respiratoire et digestif, le pronostic vital est, en général, bon. Bien mieux, avec l'âge, les déformations sont quelquefois susceptibles d'un redressement spontané.

Enfin, la *maladie de Paget* est aussi une déformation des os, mais c'est une maladie de l'adulte, comme l'ostéomalacie, et qui atteint surtout les os longs comme le rachitisme (1). Il y a épaississement au niveau des diaphyses et non des épiphyses comme dans le rachitisme. Il y a des douleurs qui précèdent les altérations osseuses comme

(1) Thibierge. — *Archives générales de Médecine*, 1890.

dans les maladies précédentes. Le malade, avec son hyperostose de la face, sa sénilité précoce, son corps penché en avant, présente le type simien. L'affection évolue en quinze ans.

Voilà, en quelques mots, cataloguées les affections que nous pourrions confondre avec l'ostéomalacie.

Il en est une autre dont nous n'avons pas parlé : c'est l'ostéoporose sénile. Nous l'étudierons à propos de l'ostéomalacie du vieillard.

Les trois maladies que nous venons d'étudier : ostéomalacie, rachitisme et maladie de Paget, ont leurs caractères propres et cependant, dernièrement, un auteur les a rapprochées en leur donnant une même paternité.

Le professeur Arcangeli (de Rome), dans un article qu'il publiait l'année dernière, se déclare partisan de la théorie infectieuse pour ces trois affections qui seraient dues à un diplocoque prenant le Gram, et cultivable sur bouillon, gélatine et agar-agar (1).

Ce diplocoque, M. Artone di Sant'Agnèse l'aurait trouvé dans la moelle des os ostéomalaciques, l'aurait injecté ensuite à des rats et aurait « reproduit l'ostéomalacie en série chez ces animaux » (2).

Le même auteur, poursuivant ses recherches, aurait trouvé le même diplocoque dans des os rachitiques et les injections de cultures de ce micro-organisme aurait produit l'ostéomalacie ou le rachitisme indistinctement : des diplo-

---

(1) Arcangeli. — Ostéomalacie, Rachitisme et maladie osseuse de Paget, *Archives générales de Médecine*. Juin 1910, page 321.

(2) Artone di Sant'Agnèse. — Richerche sperimentale sull' ostéomalacia, *La Ginecologia rivista pratica*, Forenze 1908.

coques extraits d'os rachitiques auraient produit l'ostéomalacie et *vice versa*.

Allant plus loin, M. Artone di Sant'Agnèse aurait préparé un vaccin dont il aurait obtenu de très bons résultats, après l'avoir employé chez 13 malades, atteints d'ostéomalacie, qui ont tous vu leur état s'améliorer. En résumé, le diplocoque de M. Artone de Sant'Agnèse serait le facteur principal des trois maladies que nous avons considérées. Il serait transmissible par contagion, au moyen des urines, et son développement serait favorisé par les mauvaises conditions hygiéniques.

Nous ne nous permettrons pas de tirer une conclusion de ces recherches, qui sont très intéressantes par leur originalité, mais qui, encore trop récentes, demandent confirmation pour être acceptées sans réserves.

Nous en resterons à la conception admise aujourd'hui par la plupart des auteurs, à savoir que l'ostéomalacie, le rachitisme et la maladie osseuse de Paget sont trois affections bien distinctes par leur symptomatologie, par leur évolution et par leurs lésions histologiques. Peut-être trouvons-nous seulement quelques analogies dans les causes adjuvantes capables de favoriser leur éclosion.

M. Bouchard, dans le traité de médecine que nous avons déjà cité, classe le rachitisme et l'ostéomalacie dans les maladies de la nutrition, sous la dénomination « dyscrasies acides ». D'après cet auteur, le rachitisme et l'ostéomalacie se produiraient à la faveur d'une exagération de l'acidité du sang (acide lactique), qui tiendrait les sels de chaux en dissolution et les empêcherait de se déposer dans les os en formation chez les enfants rachitiques; qui dissoudrait les sels de chaux des os adultes pour produire

l'ostéomalacie. Cette hyperacidité des humeurs proviendrait soit de troubles digestifs, soit de troubles trophiques et nerveux (théorie tropho-névrotique de Fehling et Hofmeier). Comment expliquer qu'on n'ait pu reproduire ces deux affections par l'administration d'acide lactique à des animaux ? L'ingestion de 8 grammes d'acide lactique par jour par des lapins ne réussit qu'à leur donner « des os plus blancs, plus friables, mais non pas flexibles. Il n'y avait de déformations nulle part » (1).

MM. Gayet et Bonnet donnent 1 gramme par jour d'acide lactique à des cobayes pendant deux générations et concluent : « Ni chez les parents, ni chez les petits, nous n'avons observé de ramollissements osseux » (2).

D'autres auteurs, Wirchow, Kassowitz, invoquent comme cause l'inflammation du tissu osseux.

Certes, nous trouvons dans l'ostéomalacie une moelle hypérémiée, en réaction; dans le rachitisme, une hyperplasie cartilagineuse; dans les deux, il y a des douleurs; mais l'évolution de cette inflammation osseuse serait bien torpide; d'autre part, dans l'ostéomalacie, il n'y a pas de fièvre et bien peu dans le rachitisme, où la fièvre pourrait s'expliquer par les troubles gastro-intestinaux.

Nous trouvons des troubles gastro-intestinaux au début du rachitisme, à la fin de l'ostéomalacie (3).

Enfin, nous trouvons plutôt comme causes du rachitis-

---

(1) Tripier. — Article *Rachitisme*, Dictionnaire Dechambre.

(2) Duval. — *Etiologie et symptomatologie de l'ostéomalacie*, Thèse de Lyon, 1902.

(3) Demange. — De l'ostéomalacie sénile, *Revue de Médecine*, 1881, page 705.

me, la mauvaise alimentation, le biberon, la scrofule et la syphilis (?) (Parrot).

Comme cause de l'ostéomalacie, nous remarquons spécialement les grossesses répétées, l'allaitement prolongé, le surmenage, la misère physiologique. On a trouvé des cas d'ostéomalacie liés à l'exagération des règles (1).

Enfin, n'oublions pas qu'il y a des pays à ostéomalacie. La Lombardie, le canton de Bâle, en Suisse, les Flandres, par exemple.

A ce point de vue, l'Italie est un pays intéressant. Dans le Nord de l'Italie, les femmes allaitent toutes leurs enfants, les mères deviennent toutes en notable proportion ostéomalaciques, les enfants grandissent sans troubles, sans rachitisme. Dans le Sud de l'Italie, où les femmes élèvent leurs enfants au biberon, on note une forte proportion de rachitiques, il n'y a pas d'ostéomalaciques (2).

En résumé, à part la maladie de Paget, que nous rencontrons très rarement, le rachitisme et l'ostéomalacie ont peut-être quelques points communs. Leur étiologie et leur pathogénie est encore assez obscure, mais la symptomatologie de ces affections ne peut pas nous permettre de les confondre : l'ostéomalacie a des caractères particuliers que nous ne retrouvons pas dans le rachitisme. C'est une maladie de l'adulte évoluant ordinairement sans fièvre. Elle produit des tassements et des déformations du squelette sans tuméfaction des os et elle a une tendance à toujours s'accroître sans probabilité de guérison : c'est essentiellement une décalcification osseuse avec incapacité de la recalcification.

(1) Collet. — Ostéomalacie, *Pathologie interne*, 1907, page 752.
(2) Arcangeli. — *Archives générales de Médecine*, Juin 1910, page 321.

Article 2

Ostéomalacie gravidique et Ostéomalacie sénile

Deux grandes causes prédisposent à l'ostéomalacie, nous disent Charcot et Bouchard dans le *Traité de médecine :*

a) Le sexe féminin et la grossesse;

b) La sénilité (ostéomalacie de décroissance).

L'ostéomalacie, en effet, s'observe surtout chez la femme, et, sur 360 observations d'ostéomalacie, Charcot a trouvé les 8/9 de femmes. Le 1/9 restant représente des hommes ostéomalaciques âgés qui, par conséquent, peuvent rentrer dans la catégorie des ostéomalaciques séniles. Il est exceptionnel de trouver des hommes adultes ostéomalaciques. Demange, de Nancy, nous cite le cas d'un homme qui, à 40 ans, fut atteint d'ostéomalacie et guérit, mais mourut à 80 ans d'un nouvel état aigu (1).

La femme enceinte est prédisposée à cette affection, redoutable surtout pour elle en raison des difficultés qu'elle pourrait apporter à son accouchement par les lésions pelviennes qu'elle provoque.

De nombreuses théories ont voulu expliquer cette prédilection de l'ostéomalacie pour la femme grosse :

Pour certains, la grossesse agirait en produisant une formation exagérée d'acides organiques ou en ralentissant la destruction de ces mêmes acides.

L'opération de Fehling avait permis de penser qu'il y avait peut-être un rapport entre l'ostéomalacie et l'ovaire,

---

(1) Demange. — De l'Ostéomalacie sénile. *Revue de Médecine*, 1881, page 712.

puisque, d'après l'auteur, la castration avait produit 80 % de résultats appréciables.

Cependant, Fehling lui-même avoue avoir eu des récidives après castration : dans le cas n° XI, il y a eu récidive à la suite d'une attaque de rhumatisme articulaire aigu. Comment expliquer aussi les rapports de l'ovaire avec l'huile de foie de morue (ce médicament héroïque dans l'ostéomalacie gravidique) ? (1).

On a voulu faire de l'ostéomalacie gravidique une séquelle para-infectieuse favorisée par la grossesse.

Dans sa thèse sur l'Etiologie et la Symptomatologie de l'Ostéomalacie, Duval conclut ainsi : « La grossesse est une cause déprimante de l'organisme favorisant l'infection. Elle amène de nombreuses modifications dans les divers appareils de la femme, la prédispose à l'envahissement des divers germes pathogènes. N'est-il pas logique de penser que c'est la raison pour laquelle l'ostéomalacie est si fréquente au cours de la puerpéralité ? » (2).

Certes, la grossesse produit des modifications organiques chez la femme, mais ne pouvons-nous pas penser que ces modifications, poussées à l'excès, peuvent produire l'ostéomalacie gravidique sans avoir recours à des germes pathogènes ?

La décalcification des os de la femme enceinte est en quelque sorte un fait physiologique ayant pour but de favoriser le relâchement des articulations, pour en rendre plus souple le jeu. Le processus continuant son action, il

---

(1) Trousseau. — *Clinique Médicale de l'Hôtel-Dieu.* Tome III, page 521.

(2) Duval. — Contribution à l'étude du diagnostic et de l'étiologie de l'ostéomalacie, Thèse de Lyon, 1902-1903.

y aurait ramollissement des symphyses, et c'est à ce rôle utile que s'arrête normalement la décalcification. Malheureusement, quelquefois elle ne s'arrête pas là et poursuit son rôle pour aboutir à l'ostéomalacie gravidique (1).

Elle est d'ailleurs favorisée par le fœtus qui soustrait à l'organisme maternel la chaux dont il a besoin. Si la naissance de ce premier enfant est suivie, à bref délai, de la conception d'un autre, la mère ne pourra, dans le court espace de temps qui a séparé ses deux grossesses, récupérer la perte de chaux qu'elle a éprouvée et qui ne peut que s'accroître du fait de la seconde gestation. Si, en plus, elle allaite son enfant, elle subit encore une perte oscillant de 0 gr. 243 à 0 gr. 340 de CaO par litre de lait (2).

Lœper et Boveri, pour rendre des lapins athéromateux, leur font des injections intraveineuses d'adrénaline et mélangent à leur nourriture du $Ca\,Cl^2$.

Les lapins deviennent rapidement athéromateux. Mais les lapines en gestation ne le deviennent pas, tout en absorbant jusqu'à 2 grammes de $Ca\,Cl^2$ par jour.

C'est à peine si leurs os subissent une légère augmentation de densité, de 11 gr. 40 à 11 gr. 43 (3).

Toute cette chaux servait à la constitution des os des petits qu'elles portaient.

---

(1) Diagnostic et rôle de la décalcification gravidique, *Médication Martiale*, Décembre 1910, page 705.

(2) Fritsch. — Contribution à l'étude de la chaux dans l'organisme, spécialement dans ses rapports avec l'artériosclérose. Thèse de Nancy 1909, page 33.

(3) Lœper et Boveri. — La chaux et les artères, *Presse médicale*, 1907, page 401.

Il faudra donc à la femme enceinte une alimentation très riche en calcium, et peut-être la maladie suivra néanmoins son évolution, car, par dosage des *ingesta* et des *excreta*, on voit que la chaux éliminée est supérieure à la chaux assimilée.

Le résultat de cette décalcification est facile à prévoir. Des douleurs, sourdes d'abord, puis de plus en plus vives, débutent dans le bassin, s'irradient à la colonne vertébrale et aux membres inférieurs. Des déformations pelviennes surtout se constituent : cette prédisposition de l'ostéomalacie gravidique pour le bassin peut s'expliquer par ce fait que la femme enceinte supporte, dans son bassin, le poids de son fœtus; que, d'autre part, elle ne cesse pas de vaquer à ses occupations. La pression de haut en bas du fœtus et du contenu abdominal sur le détroit supérieur; la pression du poids du tronc, s'exerçant par le rachis sur le sacrum; la pression de bas en haut des fémurs, produisent la déformation caractéristique du bassin ostéomalacique en entonnoir avec détroit supérieur en tricorne.

Les lésions évoluent chez la femme adulte en s'irradiant aux membres inférieurs, au rachis, aux épaules et aux bras. Mais elles débutent toujours et prédominent au bassin.

C'est là que nous trouvons la différence entre l'ostéomalacie de la femme enceinte et l'ostéomalacie du vieillard.

Chez le vieillard, les lésions sont prédominantes à la colonne vertébrale et à la cage thoracique : le sternum est en carène, les épaules saillantes, la colonne cervicale projetée en avant, comme par une usure des corps vertébraux, le menton des malades repose sur le sternum et le regard plonge vers le sol.

« Dans l'ostéomalacie vraie, nous dit Paul Bouley, c'est-à-dire dans le ramollissement du tissu osseux chez les adultes, la marche de la maladie est toujours envahissante. Quelle que soit la cause initiale, quel que soit le point primitivement atteint, toutes les parties du squelette sont successivement affectées, mais, il est vrai, à des degrés différents.

Cette tendance à la généralisation ne se retrouve pas dans cette forme d'ostéomalacie que MM. Charcot et Vulpian ont observée sur les vieilles femmes de la Salpétrière.

Dans l'ostéomalacie sénile, la cage thoracique et le bassin sont les seules parties qui soient atteintes par le ramollissement. Les os des membres sont toujours plus ou moins intacts... » (1).

Nous ne saurions mieux faire que de citer *in extenso* le tableau clinique qu'a si bien tracé de l'ostéomalacie sénile M. le professeur E. Demange, de la Faculté de médecine de Nancy.

Nous y trouvons, en style précis, ne nécessitant aucune addition, tous les symptômes que nous étudierons d'une manière plus approfondie dans les observations que nous publions plus loin.

« On observe de temps en temps, dans les hospices consacrés à la vieillesse, des malades, ou plutôt des infirmes, qui présentent l'aspect suivant : ce sont des vieillards, hommes ou femmes, arrivés vers l'âge de 70 ans, ayant depuis plusieurs années souffert de douleurs vagues, mal définies, parfois très violentes, siégeant dans la colonne vertébrale, le sternum, les parois thoraciques; ces dou-

(1) P. Bouley. — De l'ostéomalacie chez l'homme et les animaux domestiques. Thèse de Paris, 1873, page 88.

leurs ont été considérées tout à tour comme de simples névralgies ou comme des douleurs rhumatismales; cependant elles n'ont pas un point d'élection bien circonscrit, elles ne sont point unilatérales; elles surviennent surtout quand le malade veut faire un mouvement, un effort musculaire; elles sont provoquées par la marche. Instinctivement, ce vieillard se tient immobile, assis dans un fauteuil ou couché sur son lit; peu à peu, la taille fléchit, la colonne vertébrale s'incurve en décrivant un arc de cercle à grande courbure; la poitrine se déforme en carène, les côtes s'affaissent, le sternum se plie en deux, la cavité thoracique semble s'affaisser de haut en bas. Les douleurs persistent, notamment au niveau des côtes et de l'épine dorsale; le malade s'affaiblit, il a une crainte excessive de se mouvoir; la moindre pression sur les saillies osseuses est douloureuse; la marche devient impossible sans qu'il y ait ni paralysies, ni contractures, et, finalement, il reste sur son lit, les jambes étendues, le dos plié en deux, la tête fortement relevée par des oreillers empilés.

Longtemps, les digestions se font régulièrement, puis la diarrhée survient et emporte le malade dans le marasme, à moins qu'une bronchite ou une pneumonie ne soit venue devancer l'issue fatale » (1).

Nous allons étudier, dans les chapitres suivants, cette ostéomalacie du vieillard qui, plus rare que l'ostéomalacie gravidique, n'est pas néanmoins dénuée d'intérêt. Mais avant d'entrer dans le vif de la question, nous allons de suite différencier l'ostéomalacie sénile d'une autre affection osseuse du vieillard : l'ostéoporose.

(1) E. Demange. — De l'ostéomalacie sénile, *Revue de Médecine*, 1881.

L'ostéoporose est très fréquente chez le vieillard; elle nous explique la facilité avec laquelle les personnes âgées se font des fractures. Si les deux affections sont douloureuses, dans l'ostéoporose, les lésions diffèrent beaucoup de celles de l'ostéomalacie. Il y a raréfaction progressive de tout le tissu osseux, les lamelles et les travées osseuses diminuent d'épaisseur (ce qui n'existe pas dans l'ostéomalacie où il y a seulement décalcification sans lésion histologique de l'osséine). Dans l'ostéoporose, nous trouvons de l'atrophie et de la résorption du tissu osseux ayant pour résultat l'agrandissement des canaux de Havers et du canal médullaire, qui se remplissent de cellules adipeuses.

Toutes ces lésions sont le fait du processus dégénératif, scléreux et granulo-graisseux commun à tout organisme sénile.

Enfin, l'os ostéomalacique *plie* plutôt qu'il ne casse; l'os poreux *casse* franchement.

Cornil et Ranvier, dans leur *Manuel d'histologie pathologique*, soutenaient que l'ostéomalacie sénile était une affection différente de l'ostéomalacie vraie. Ce n'était, pour eux, « qu'une raréfaction du tissu osseux par agrandissement des espaces médullaires ». Ils ajoutent : « Il n'y a pas là, comme dans l'ostéomalacie vraie, un ramollissement par décalcification de l'os ».

Demange, en 1881, et Grajon, en 1892, remettent la question au point et concluent, au contraire, à la parfaite identité entre l'ostéomalacie sénile et l'ostéomalacie vraie, « dont elle ne constitue, en somme qu'une étape ». Nous pouvons penser plus exactement que nous avons affaire à la même affection, avec deux étiologies différentes.

CHAPITRE II

Historique de l'Ostéomalacie sénile

L'étude détaillée, la description scientifique de l'ostéomalacie du vieillard, sont choses relativement récentes, puisqu'elles ne datent que de 1873, époque à laquelle Charcot faisait à ce sujet une communication à la Société de Biologie et donnait une thèse à soutenir à son élève, Paul Bouley.

Mais, bien longtemps avant, un certain nombre d'auteurs avaient remarqué les symptômes de cette affection.

Le nom fut créé par Duncan, et la première observation prise par Morand, en 1752, sur la femme Supiot. Auparavant, des auteurs avaient décrit des malades dont les symptômes ne permettent pas de douter qu'il s'agisse d'ostéomalacie sénile.

Dès 560, Salith, un augure célèbre, avait, nous dit Reiske, sauf les os de la tête et des mains, les pièces du squelette tellement molles qu'on les pliait comme un vêtement. Ce malade se faisait porter sur une civière, il mourut à 300 ans (1).

(1) Reiske. — *Opuscula medica ex monumentis arabum*, La Haye, 1766.

En 1804, Renard publiait, à Mayence, la description et le dessin du squelette d'une femme morte à 83 ans, et qui, quelques années avant sa mort, était encore bien faite (1).

Dechambre et Hourmann, en 1835, publièrent l'observation d'une femme morte à 61 ans, à la Salpêtrière, moins de deux ans après le début de sa maladie (femme Moutardier) (2).

Beylard, en 1852, rapporte dans sa thèse un cas que Proesch (3) publiait à Heidelberg, en 1835. Il s'agit d'une femme qui mourut à 63 ans, deux ans après le début de son affection (4).

Lintzmann rapporte cinq cas qu'il a observés chez des malades de 60 à 80 ans (5).

Trousseau rapporte, en 1863, dans ses cliniques de l'Hôtel-Dieu, un cas d'ostéomalacie aiguë chez une femme de 66 ans; mais, suivant l'idée ancienne, il fait de cette ostéomalacie sénile un cas de rachitisme des adultes (cité par Demange) (6).

---

(1) Bouley (Paul). — De l'ostéomalacie chez l'homme et les animaux domestiques : Forme sénile de l'ostéomalacie, Thèse de Paris, 27 mars 1874, page 88.

(2) Dechambre et Hourmann. — *Archives générales de Médecine*, 1835, 2e série, tome VIII, page 355.

(3) Proesch-Hermann. — Commentatio de ostéomalacia adult Heidelberg, 1835, *Archives générales de Médecine*. Tome IV, page 471.

(4) Beylard. — Du rachitis, de la fragilité des os et de l'ostéomalacie. Thèse de Paris, 1852.

(5) Lintzmann. — Die formen des weiblichen Beckens nebst einem Anhangen veber die osteomalacie, Berlin, 1861.

(6) Cité par Demange. — De l'ostéomalacie sénile, *Revue de Médecine*, 1881, page 706.

Moers et Mück observèrent deux cas chez des femmes de 64 et 65 ans (1).

En 1861, Demarquay et Parmentier citaient, dans l'*Union médicale*, les observations d'une femme de 63 ans, et celle d'un homme de 65 ans (2).

Dans le tome IX du *Dictionnaire* de Jaccoud, en 1872, à l'article « côtes », Demarquay nous révèle un nouveau cas observé sur une vieille femme.

En 1873, Charcot et Vulpian individualisent cette affection et en font une étude très détaillée, dans une communication à la Société de Biologie (3).

Bouley, en 1874, rappelle les observations de deux malades étudiés par Vulpian. Chez une de ces malades, l'affection avait débuté quelques mois seulement avant la mort ; chez l'autre, les douleurs avaient précédé de 28 ans les déformations (4).

Ribbert, en 1880, publie un travail sur l'ostéomalacie du vieillard (5).

En 1881, le professeur Emile Demange, de Nancy, fait une étude d'ensemble de la question et apporte deux nouvelles observations : la première est celle d'une femme de 71 ans, qui mourut dix-huit jours après son entrée à Saint-

---

(1) Mœrs et Muck. — Zur kentnis der osteomalacie, *Deustche Archiv. für klinische medicine*, 28 mai 1869.

(2) Demarquay et Parmentier. — *Union Médicale*, 1861.

(3) Charcot. — *Œuvres complètes*, tome IV, *Société biologique*, 1873.

(4) Bouley (Paul). — De l'ostéomalacie chez l'homme et les animaux domestiques. Forme sénile de l'ostéomalacie, Thèse de Paris, 1874, page 88.

(5) Ribbert. — Ueber senile osteomalacie und Knochen resorption, *Allgemein Wirchow's Archiv.*, 25 juin 1880.

Julien, énormément affaiblie par une diarrhée persistante. Cette malade s'était tassée de 24 centimètres pendant les trois ans qu'avait duré sa maladie survenue à la suite d'une chute. Les déformations du thorax étaient caractéristiques; en plus, il y avait déformation du détroit supérieur en tricorne, les corps des vertèbres s'écrasaient sous les doigts comme de l'éponge, et, pour Demange, « il semblerait que la décalcification ait commencé par les points d'ossification ». De plus, il s'agissait d'un bassin ostéomalacique à fractures multiples. Le second malade de Demange est un homme de 80 ans, qui eut une première poussée à l'âge de 40 ans, à la suite d'une chute, et garda des déformations du thorax et de la colonne vertébrale; mais les douleurs disparurent bientôt et, de 40 à 80 ans, le malade put exercer la profession de cloutier; il entre à Saint-Julien en février 1881 et meurt en avril, de cachexie ostéomalacique. L'autopsie fut concluante (1).

En 1885, Webb rapporte l'histoire d'un vieillard ostéomalacique (2).

En 1886, Marchand publie, à Berlin, l'observation et l'autopsie d'un homme mort d'ostéomalacie à 69 ans (3).

L'année suivante, Comby nous en cite encore un exemple, accompagné de dilatation d'estomac (4).

---

(1) Demange. — De l'ostéomalacie sénile, *Revue de Médecine* 1881.

(2) Cité par Grajon (Paul). — De la forme sénile de l'ostéomalacie, Thèse de Paris, 1892.

(3) Marchand. — Sur un cas d'ostéomalacie sénile ou hyperplasie diffuse de la moelle osseuse avec disparition de la substance des os. *Berliner klinische Wochenschrift*, 1886.

(4) Comby. — Ostéomalacie, rachitisme et dilatation de l'estomac, *Société Médicale des hôpitaux*, 1886.

Walsch, en 1891, nous cite deux cas de vieilles ostéomalaciques septuagénaires (1).

En 1892, Lamb nous raconte l'histoire d'une femme de 69 ans, qui mourut après avoir été malade 16 ans et s'être alitée pendant onze ans (2).

Grajon, en plus de nombreuses observations qu'il a empruntées, nous rapporte celle qui lui est personnelle, d'une femme de 63 ans, qui avait eu des douleurs depuis quinze ans (3).

En 1904, His présentait à l'Association centrale des médecins suisses, à Bâle, un cas typique d'ostéomalacie sénile (4).

En résumé, de tout ce long aperçu historique de la question, nous pouvons déduire que le mode d'action de l'ostéomalacie sénile est très variable. Tantôt la maladie débute brusquement à la suite d'un coup, d'une chute; tantôt elle débute insidieusement par des douleurs légères qui s'accentuent peu à peu. Ici, la maladie évolue rapidement en quelques mois, là, elle met 15 et 20 ans pour enlever le malade; chez certains individus, elle reste bien localisée au thorax; chez d'autres, elle atteint le bassin et les membres, tel est le cas cité par Reiske.

Mais, en somme, nous voyons une grande prédisposition de la maladie pour le sexe féminin. Sur les trente cas si-

---

(1) Walsch. — Four cases of osteomalacia recurring in insane patients, *Lancet*, 1891.

(2) Lamb. — A case of osteomalacia, *Journal american ass.* Chicago, 1892.

(3) Grajon (Paul). — De la forme sénile de l'ostéomalacie, Thèse de Paris, 1892.

(4) His. — Assemblée annuelle de l'Association centrale des médecins suisses à Bâle, mai 1904.

gnalés par MM. Louis Spillmann et M. Perrin, dans les *Archives générales de Médecine*, nous trouvons 22 cas se rapportant à des femmes, cinq cas d'hommes et 3 non spécifiés.

A ce sujet, nous devons signaler de quel grand secours nous fut l'article publié par MM. Spillmann et M. Perrin, dans les *Archives générales de Médecine*, pour l'étude historique de cette question (1).

---

(1) Louis Spillmann et Maurice Perrin. — A propos d'un cas d'ostéomalacie sénile, *Archives générales de Médecine*, 1906, n° 197, page 1799.

CHAPITRE III

Etude clinique et anatomo-pathologique de l'ostéomalacie sénile

En parcourant la courte esquisse que nous venons de faire, de l'historique de la question, on peut se rendre compte que les observations des cas d'ostéomalacie sénile ne manquent pas.

Nous nous sommes un peu attardés à dessein dans cet historique au sujet des deux observations qu'avait publiées M. le professeur Demange. Nous allons maintenant donner tout au long trois autres observations touchant des cas analogues.

Nous devons les deux premières à nos maîtres, qui ont eu l'amabilité de nous en laisser profiter.

La troisième nous est personnelle : nous l'avons recueillie au service de M. le professeur agrégé Etienne.

Cet ensemble de cinq cas de la même affection observés par nos maîtres et par nous, nous donnera une vue générale sur l'ostéomalacie sénile, telle qu'elle a été étudiée dans les services hospitaliers de Nancy depuis une trentaine d'années.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I

recueillie dans le Service de M. le Professeur BERNHEIM
publiée en 1902 dans les *Cliniques médicales iconographiques* (1)

« Il s'agit d'une femme *de soixante-treize* ans, dans les antécédents de laquelle on ne trouve rien à signaler, si ce n'est qu'une de ses filles est atteinte de rachitisme. La malade a toujours eu une excellente santé. La maladie actuelle date de *trois* ans et débuta par des douleurs dans la région dorsale ; les douleurs se généralisèrent bientôt à la région lombaire, au thorax et aux jambes. La malade dut garder le lit, la marche exagérant les phénomènes douloureux.

Etat actuel. — Le thorax est affaissé, son diamètre vertical et son diamètre transversal étant amoindris. Par contre, le diamètre antéro-postérieur est beaucoup plus considérable que normalement ; le *sternum*, plié, forme une saillie à convexité antérieure. On note également une *cypho-coliose* dorsale. La colonne cervicale est fortement infléchie en avant. Les *côtes sont tassées* les unes sur les autres, imbriquées comme les tuiles d'un toit, de sorte que les espaces intercostaux sont réduits à leur minimum. Au niveau des deux régions axillaires existent deux gouttières correspondant à la face interne des bras et semblant avoir été produites par la pression des bras.

(1) HAUSHALTER, ETIENNE, L. SPILLMANN, Ch. THIRY. — *Cliniques médicales iconographiques*, page 359, Observation 266 ; planche 59, figure 1.

La pression au niveau des côtes détermine une vive douleur ; *on sent les os fléchir sous les doigts et conserver la dépression que l'on y imprime.* On constate également, au niveau des côtes, à quelques centimètres en dehors de la ligne parasternale, et, des deux côtés, une série de *fractures*.

La pression du rachis ne détermine pas de douleur. Les os du membre supérieur, ceux du crâne, du bassin et tous les autres os du squelette sont normaux.

La malade peut mouvoir ses membres, mais le tronc reste immobile.

Elle meurt six jours après son entrée au service, avec des signes de broncho-pneumonie.

A l'autopsie, on constate que les os du bassin, les côtes et le sternum sont *ramollis* ; on peut les écraser entre les doigts, et sectionner facilement au bistouri le sternum et les os iliaques. A la coupe, on constate que les os sont constitués par une enveloppe mince sous-périostée, formée de tissu décalcifié ; de cette coque partent de fines travées qui dessinent un réseau très délicat. La cavité médullaire renferme une *moelle rouge fœtale.* Les fractures des deux côtés sont consolidées par du tissu fibreux ; il n'existe pas de cal. Il n'y a pas de fractures récentes, les os étant très mous se sont pliés sans se rompre.

A l'examen histologique, on constate que le tissu osseux avoisinant la cavité médullaire, les canaux de Hâvers et le périoste, est transparent, d'aspect fibreux et lamellaire. Dans l'intervalle, existent encore des travées de tissu osseux normal ».

N'est-ce pas là un cas typique d'ostéomalacie sénile ?

Ce début, à 70 ans, chez une femme ayant des antécédents d'affection osseuse chez une de ses filles ; cette évolution de la maladie qui se localise au thorax laisse indemne le bassin et les membres ; ce tassement du tronc, ce sternum en carène, cette cypho-scoliose dorsale.

Enfin, les trouvailles de l'autopsie : ces os mous, s'écrasant sous le doigt, décalcifiés, fracturés, et consolidés par du tissu fibreux ; les cavités osseuses remplies de moelle

fœtale; l'aspect fibreux, transparent du tissu osseux avoisinant la cavité médullaire, les canaux de Havers et le périoste, alors que les intervalles de tissu ne sont pas décalcifiés, etc.

Tout cet ensemble nous permet de tirer la conclusion que nous avons bien affaire à un cas d'ostéomalacie que l'âge du sujet et ses caractères cliniques placeront dans le type sénile.

OBSERVATION II

recueillie à la Clinique médicale de M. le Professeur Spillmann, par Messieurs Louis Spillmann, Professeur agrégé et Maurice Perrin, Chef de Clinique à la Faculté de Médecine de Nancy

Le 25 avril 1904, est entrée à la Clinique une femme âgée de 77 ans, envoyée par M. le Professeur agrégé S. Remy, avec le diagnostic d'ostéomalacie sénile, caractérisée principalement par une déformation considérable du thorax, avec manifestations douloureuses et impotence.

Dans les *antécédents familiaux* de cette malade, nous trouvons à noter que son père est mort à l'âge de 48 ans, probablement de tuberculose pulmonaire, et que sa mère a vécu jusqu'à l'âge de 86 ans, sans aucune infirmité appréciable.

Elle-même était d'une santé habituellement bonne, quoique sujette, depuis l'âge de 20 ans, à des *douleurs névralgiques* dans les membres et dans la tête ; elle a eu, notamment, de de très fréquentes névralgies dentaires et a perdu ses dents de très bonne heure (sauf une seule, la canine supérieure droite).

---

(1) Louis Spillmann et Maurice Perrin. — *Archives générales de Médecine*, 1906, pages 1793-1808. A propos d'un cas d'ostéomalacie sénile.

Cette tendance aux névralgies s'est beaucoup amendée, dit-elle, vers l'âge de 50 ans : depuis lors, en effet, elle n'a eu de névralgies qu'une ou deux fois par an. A 50 ans, elle a été atteinte d'une fièvre typhoïde d'intensité moyenne.

Elle a eu, à l'âge de 63 ans, une grippe d'une durée de six semaines environ.

La malade a été mariée et n'a eu qu'une seule grossesse, à l'âge de 32 ans ; la grossesse et l'accouchement n'ont pas présenté d'incidents ; son fils, actuellement âgé de 45 ans, est bien portant ; il est de taille moyenne.

La malade était en bonne santé quand, à l'âge de 73 ans environ, elle a commencé à présenter de la faiblesse des membres inférieurs avec des douleurs erratiques. Mais c'est l'année suivante seulement que se manifestèrent les premiers symptômes de la maladie actuelle ; elle présenta une sensibilité anormale du thorax en même temps qu'il lui semblait « que sa colonne vertébrale lui remontait dans le cou ». En fait, celle-ci s'incurvait peu à peu, formant une gibbosité, tandis que la tête était naturellement projetée en avant ; en même temps, toute la cage thoracique se déformait peu à peu, la taille de la malade diminuait d'une façon très appréciable. La moindre pression exercée sur le thorax était douloureuse, ainsi que les mouvements intéressant la cage thoracique.

Ces symptômes n'ont cessé de s'accroître d'une manière progressive, et la malade a été obligée de garder le lit pour éviter les douleurs ; les masses musculaires des membres inférieurs se sont alors atrophiées et actuellement elle est absolument impotente, sans présenter de vraie paralysie.

C'est dans cet état qu'on l'amène à l'hôpital. De plus, les pieds présentent un état de cyanose accentuée, avec exulcérations ; cela s'était déjà produit à diverses reprises dans les hivers précédents, mais n'avait pas persisté comme cette année.

Actuellement, la malade a le faciès sénile, elle est amaigrie et débilitée, sa température oscille entre 36 et 37°.

Ce qui frappe tout d'abord, c'est la structure générale de son corps. La tête (légèrement dolichocéphale), le bassin et les membres ne présentent pas de modifications visibles. Mais le tronc simule au premier abord les grandes déforma-

tions rachitiques ; il n'y a pourtant chez elle aucun stigmate de rachitisme, même léger, et elle est très affirmative sur l'absence de toute transformation avant l'âge de 74 ans ; elle a actuellement 77 ans.

La taille est considérablement diminuée : elle mesurait 1 m. 50 environ. Or, actuellement, *sa hauteur totale* (mesurée couchée) du vertex à la plante des pieds, *n'est plus* que de 1 m. 25 ; la diminution ne porte que sur le tronc, la tête et les membres n'étant pas modifiés, ainsi que l'indique le tableau ci-dessous :

Hauteur totale	1m25
Longueur du tibia	0m32
Longueur du fémur	0m38
Longueur du radius	0m20
Longueur du cubitus	0m22
Longueur de l'humérus	0m28
Distance du bregma, à la pointe du menton	0m22
Diamètre occipito-frontal	0m185
Diamètre bi-temporal	0m105
Diamètre bi-pariétal	0m14
Largeur d'épaules	0m315
Largeur entre les deux épines iliaques antéro-supérieures	0m245
Largeur entre les crêtes iliaques	0m285
Diamètre sacro-pubien externe	0m175
Diamètre bitrochantérien	0m295
Longueur du membre inférieur, depuis la partie supérieure de la symphyse pubienne, le pied étant à plat	0m75
Distance de la fourchette sternale à la symphyse pubienne	0m275
Diamètre antéro-postérieur maximum du thorax	0m27
Diamètre transversal entre les deux creux axillaires	0m175
Diamètre tranversal de la base du thorax.	0m23

Certaines de ces dimensions permettent de calculer approximativement la taille antérieure de la malade.

D'après le tableau de Manouvrier, cité par Testut (*Anatomie*, t. I. page 4, édition de 1896), aux dimensions suivantes des os longs correspondrait chez la femme adulte les tailles indiquées en regard :

Tibia de 32 cm. : taille de 1m52.
Fémur de 38 cm.; taille de 1m47.
Humérus de 28 cm.: taille de 1m49.
Radius de 20 cm.: taille de 1m47.
Cubitus de 22 cm.: taille de 1m50.

La moyenne de ces chiffres donnerait une taille de 1m49.

D'autre part, la malade montre comme étant de la taille qu'elle avait autrefois, une personne qui mesure 158 cm. Il paraît donc rationnel de lui assigner une taille antérieure d'environ 1m50.

Voici quel est l'aspect général de son tronc : sa hauteur est très petite par rapport au reste du corps ; il y a eu un tassement amenant la partie inférieure de la cage thoracique au contact des crêtes iliaques. Le sternum est projeté en avant d'une façon exagérée et légèrement dévié à droite. La colonne vertébrale présente une forte déviation cyphotique avec légère scoliose dorso-lombaire à concavité gauche. Les côtes droites forment une saillie volumineuse à droite du rachis. L'ensemble du thorax est globuleux, avec aplatissement latéral. Le cou, dont les articulations sont libres, s'infléchit en arrière pour compenser la cyphose dorsale. La gibbosité oblige à placer un coussin pour soutenir la tête.

On ne constate pas de cals nets à l'examen des côtes, mais comme des rugosités légères par places. Il n'y a pas de contractures musculaires. La pression du sternum et des côtes éveille de la douleur. La malade ne peut s'asseoir qu'avec difficulté et au prix de douleurs assez pénibles. Les pressions exercées sur les côtes tendent à modifier les courbures de celles-ci, mais on ne peut préciser cet examen, en raison de la souffrance qu'il occasionne.

Les pressions au niveau de la tête, du cou, du bassin et des membres n'occasionnent pas de douleurs.

La malade dort bien, son intelligence est assez nette, sa mémoire diminuée.

Elle ne tousse pas ; son thorax présente une sonorité un peu emphysémateuse, l'inspiration est rude, l'expiration faible.

L'appareil circulatoire ne permet de noter qu'une certaine dureté des artères périphériques.

L'appétit est satisfaisant ; les digestions sont bonnes. Le ventre est un peu globuleux.

Les urines sont claires, en assez petite quantité. Voici les résultats de leur analyse :

Réaction acidule ;
Urée (en 24 heures) : 11 gr. 76 ;
Chlore des chlorures : 3 gr. 36 ;
Acide phosphorique total : 1 gr. 05.

Les éliminations sont donc en ce moment très réduites chez cette malade.

Les *pieds* présentent, à l'arrivée de la malade, une cyanose très marquée avec quelques ulcérations, recouvertes de croûtes ; celles-ci sont un peu sensibles, mais il n'y a pas de douleurs dans les extrémités ; les pieds ne sont pas froids ; on sent les battements artériels. Au bout de quelques jours, sous l'influence d'enveloppements ouatés et de la chaleur, la cyanose disparaît.

La malade reste dans cet état jusqu'au 3 juin, date à laquelle elle se met à tousser. La nuit suivante, elle tousse beaucoup et est très agitée. La toux occasionne de la douleur dans les côtés du thorax. Elle ne tarde pas à avoir une dyspnée qu'exagèrent tous les déplacements, tels que le fait de la soulever pour arranger ses oreillers. Le 4, l'auscultation donne une grande rudesse respiratoire en avant ; on ne peut asseoir la malade pour ausculter la partie postérieure du thorax, en raison de la dyspnée intense qui résulterait de ce mouvement. Les lèvres sont cyanosées, la peau est moite, sans élévation thermique appréciable à la main. Le pouls est plus rapide que d'ordinaire, il atteint 120.

La dyspnée augmente progressivement ; le moindre mouvement ou la déglutition d'un peu d'eau provoque la suffocation.

La malade s'éteint le 4 juin, à 11 heures du soir.

L'*autopsie* est pratiquée le 6 juin, 35 heures après la mort.

On constate par la pression du thorax une flexibilité plus

grande que d'ordinaire. La section des *côtes* peut être faite avec un scalpel ou avec des ciseaux ; elles se coupent comme un morceau de carton, sans donner cette impression de résistance, puis de cassure qu'on a habituellement en coupant les côtes avec le costotome. Leur tissu est très spongieux, raréfié, avec moelle rougeâtre abondante ; un fragment de côte pris entre les mains se laisse fléchir d'une façon considérable ; quand, à la fin, il se casse, ce n'est pas une fracture nette, c'est un véritable pli, comme on l'obtiendrait avec du carton ou avec certaines plantes herbacées ; les deux lames extérieures de l'os se rapprochent par une sorte d'écrasement au niveau du pli, il n'y a pas d'éclats, seulement parfois une fissure de l'os du côté saillant de l'angle.

Les clavicules se laissent couper au costotome, on ne peut les fléchir.

L'intérieur de la cage thoracique montre la déviation vertébrale correspondant à ce qu'on voyait au dehors. Du côté droit, la gouttière costo-vertébrale est très étroite et peut recevoir seulement un doigt. Corrigeant cette étroitesse, se trouve une ligne d'inflexions des côtes en arrière, simples sur les côtes supérieures, multiples sur les côtes moyennes et inférieures. Ces inflexions sont constituées parfois par de simples plis des côtes, à angles ouverts en arrière, plis perceptibles au toucher ; d'autres fois, particulièrement sur les 4e, 7e, 9e et 10e côtes, il y a, du côté interne (sommet des angles), de véritables épaississements blanchâtres bien visibles, sorte de cals minuscules. Ces inflexions des côtes sont assez marquées pour amener celles-ci à constituer la gibbosité signalée dans l'observation clinique.

Il y a des inflexions analogues, mais moins marquées et à angle ouvert vers l'intérieur, à peu près au niveau des lignes axillaires antérieures des deux côtés ; ces inflexions réunissent la face antérieure du plastron sterno-costal aux régions d'aplatissement latéral signalées dans l'observation. Le sommet des angles y est en général moins marqué que tout à l'heure, et les épaississements qu'on y observe sont très peu appréciables, si bien que cherchés à travers les téguments, ils étaient à peine perceptibles, d'autant plus que la direction des segments de côtes ne fait qu'accentuer la

courbure normale de celles-ci. Les articulations des côtes, quoique un peu grosses, ne sont pas noueuses.

L'examen de la moelle osseuse donne les résultats suivants :

Aspect macroscopique. — Au niveau des côtes, du sternum, dans les endroits où la moelle est habituellement cantonnée chez l'adulte, le tissu médullaire est rosé, parsemé çà et là de points plus foncés, de coloration franchement rouge.

Aspect microscopique. — L'aspect général de la moelle est celui d'une moelle d'adulte en réaction. On distingue nettement le système aréolaire, surtout dans la portion centrale, ainsi que les aréoles graisseuses. En certains endroits du centre et à la périphérie, on trouve des éléments cellulaires tassés ; il y a des travées cellulaires plus ou moins épaisses, séparant les aréoles graisseuses. Les éléments cellulaires sont composés presque exclusivement de grands leucocytes mononucléés, à protoplasma granuleux (myélocytes d'Ehrlich, cellules médullaires de Cornil) ; ce sont presque exclusivement des myélocytes neutrophiles. On trouve aussi quelques lymphocytes (petits mononucléaires) et des cellules volumineuses avec un gros noyau bourgeonnant (mégakaryocytes). En certains points de la préparation, ces mégakaryocytes sont très abondants. On se trouve donc manifestement en présence d'une *moelle en réaction*, et cette réaction médullaire est analogue à celle que l'on peut observer dans la plupart des infections, localisées ou généralisées. Ces poussées de myélocytes et de mégakaryocytes peuvent s'observer chez le vieillard, au cours de la pneumonie (Dominici), il est donc difficile de vouloir lui attribuer ici de l'importance au point de vue de l'évolution des lésions ostéomalaciques.

Le *bassin* a, dans l'ensemble, une configuration normale. La consistance extérieure des os n'y est pas modifiée et ils supportent une grande pression sans être déformés. Le promontoire est très proéminent ; le sacrum est fuyant en arrière ; sa concavité est exagérée ; le coccyx est un peu infléchi. Les lignes innominées sont très légèrement redressées.

Les *os des membres* ne sont ni déformés ni flexibles. Le fémur, quand on le scie, se montre moins dur qu'à l'état normal. La cavité médullaire est agrandie, les parois moins denses que d'ordinaire. La moelle osseuse est marbrée avec prédominance de la coloration jaune.

Le *crâne* présente, par contre, une grande dureté ; son tissu réticulé est condensé.

Les *viscères* présentent tout d'abord les déformations qui résultent de la conformation actuelle du squelette du tronc.

Rien d'anormal au tube digestif. Le foie est mou, jaunâtre. La rate est très molle (le cadavre a subi un commencement de putréfaction).

Dans les *poumons*, on constate un peu d'anthracose, de l'emphysème des languettes, de la congestion des bases avec deux gros noyaux de *broncho-pneumonie*.

Le *cœur*, de dimension normale, est jaune brun, ferme. Les valvules sont un peu épaissies, l'aorte athéromateuse. Artério-sclérose des artères périphériques.

Les *reins* sont un peu granuleux, avec adhérence de la capsule.

L' *utérus* a subi au maximum l'involution sénile. L'*ovaire* droit est étalé à la surface d'un kyste de la dimension d'une grosse noix, rempli de sérosité claire. Les ovaires sont, comme l'utérus, extrêmement petits.

Le *corps thyroïde* est assez volumineux ; sa consistance est normale.

Rien à noter à l'*encéphale*, si ce n'est de l'athérome des vaisseaux, etc.; à titre de curiosité anatomique, une anomalie artérielle : la cérébrale postérieure droite prend naissance directement de la sylvienne. Elle ne communique avec le tronc basilaire que par un vaisseau à peine visible à l'œil nu. Le tronc basilaire est moins gros que normalement. L'hypophyse ne présente aucune modification.

.....

En somme, le début de l'affection à 73 ans, son évolution en quatre ans; les douleurs osseuses qu'exaspèrent les moindres contacts; la prédilection de l'affection pour certaines partie du corps (elle se localise presque uniquement

à la cage thoracique et à la colonne vertébrale, laissant indemnes le crâne et les membres, touchant très peu le bassin) ; les déviations et les inflexions de la colonne vertébrale et des côtes ; la projection de la tête en avant et en bas ; le tassement du tronc et la cachexie : voilà tout à fait le tableau clinique de l'ostéomalacie sénile arrivée à la période terminale.

Et, d'ailleurs, l'anatomie pathologique vient encore nous confirmer notre diagnostic.

Voyons les os : ils ne se cassent pas franchement, mais s'écrasent sous le costotome ; en les percutant avec un objet métallique, ils ne résonnent que très peu, rendent un son sourd ; ils sont plus légers que ceux d'un vieillard normal.

Enfin, à l'examen histologique, nous trouvons une moelle en réaction.

Notons, cependant, que dans cette seconde observation, le bassin présente de légères déformations que nous n'avons pas trouvées dans la première. Nous verrons dans la prochaine que les lésions du bassin sont encore plus accentuées.

Dans l'article qui a trait à cette seconde observation, MM. Louis Spillmann et M. Perrin ont donné de très intéressantes radiographies des os de leur malade.

Dans l'une de ces radiographies, on voit, comparés, deux thorax, un normal et un ostéomalacique. Les côtes et le sternum ostéomalaciques sont très flous, et leur ombre est considérablement plus faible que celle des mêmes os du thorax normal. Dans une autre radiographie, les auteurs nous donnent la comparaison des deux côtes ;

PLANCHE I

sans aucun doute, l'ombre de la côte ostéomalacique est bien plus claire que l'ombre de la côte normale.

Nous regrettons de ne pouvoir reproduire ces documents dans notre travail.

Le lecteur que ces questions intéresse trouvera ces radiographies dans les *Archives générales de Médecine* de 1906, pages 1803-1805. Il pourra également trouver une photographie des mêmes auteurs et une autre se rapportant à notre première Observation, dans les *Cliniques médicales iconographiques* de MM. HAUSHALTER, ETIENNE, Louis SPILLMANN et THIRY, planche 51, figure 1.

OBSERVATION III

(Personnelle)

Clémentine Ch..., 82 ans, sans profession.

La malade entre à Saint-Julien, le 21 février 1910, et aussitôt elle vient à l'infirmerie, où nous l'examinons trois jours plus tard.

Antécédents héréditaires et familiaux. — La malade ne nous apprend rien de particulier sur ses parents : son père est mort à 78 ans ; sa mère à 77 ans ; tous deux de sénilité et sans avoir jamais été souffrants antérieurement.

Son frère est mort, il y a 40 ans, d'une affection qu'elle ignore.

Antécédents personnels. — Elle même a des souvenirs peu nets sur ses maladies passées : elle dit avoir eu un abcès sur l'épaule droite à 7 ans, et la fièvre tyhoïde à 10 ans.

Elle a eu une seule grossesse : une fille à l'âge de 27 ans, et, à ce moment, n'a présenté aucun accident, comme cette même fille, d'ailleurs, qui a été mère, elle aussi, et n'a pas été souffrante ni pendant la grossesse, ni pendant l'allaitement. — Pas d'antécédents spécifiques.

Ses règles qui avaient été très douloureuses au moment de la puberté, devinrent par la suite indolores et le restèrent jusqu'à 45 ans, date de leur cessation.

La *maladie actuelle* a débuté, il y a *deux ans* environ, c'est-à-dire alors que notre malade avait 80 ans, par des douleurs lombaires s'irradiant dans les membres inférieurs. « Ces douleurs de reins cessaient, nous dit la malade, par l'application de cataplasmes chauds de pommes de terre ». Cependant, elle se rendit bientôt compte que cette accalmie n'était que passagère, n'était que transitoire, car la douleur reprenait bientôt toute son acuité, et, enfin, elle devint continue avec paroxysmes, obligeant la malade à avoir recours à une canne pour marcher, tellement les douleurs dans les jambes étaient fortes.

Au même moment, la malade se rendit compte qu'elle rapetissait de taille, qu'elle s'affaissait sur elle-même. Elle sentit, dans son dos, se former une « bosse » qui l'empêchait de se tenir couchée dans le decubitus dorsal. Il lui sembla que sa tête était projetée en avant. Bref, il lui devint presque impossible de se maintenir en équilibre et de se plier en deux, en somme de vaquer à ses occupations : en voulant allumer son feu, elle tomba en avant, et se blessa au front. Enfin, elle se décida à entrer à Saint-Julien.

La malade est affaissée sur son lit, plutôt assise que couchée ; elle a la tête penchée sur la poitrine, et ses longues mains amaigries, où l'on voit saillir les artères et les veines, sont allongées le long de son corps. Les muscles sont atrophiés.

Pendant notre interrogatoire, elle se plaint de ressentir de violentes douleurs le long des apophyses épineuses de tout son rachis, et aussi, au niveau du bassin et de la hanche gauche. Elle se plaint également de ne pouvoir plier les avant-bras sur les bras, ni les jambes sur les cuisses, tellement ces mouvements sont douloureux.

A la pression, nous provoquons des douleurs au niveau des apophyses épineuses dorsales, au niveau de la hanche et de la cuisse gauches, et au niveau de la hanche droite. Les os coxaux sont, eux aussi, le siège de violentes douleurs ; en somme, une partie du rachis, tout le bassin et le fémur gauche sont hyperesthésiés. Mais c'est surtout au niveau du

sternum que la malade souffre le plus ; le moindre attouchement, le plus petit frôlement provoquent des douleurs intolérables.

Avec beaucoup de patience et de précautions, nous examinons son système osseux.

Comme *aspect général*, le corps est très amaigri ; tous les os, toutes les articulations font saillie sous la peau, les muscles sont atrophiés, la graisse absente.

Au préalable, la malade nous prévient qu'elle n'a jamais présenté de déformation du corps, qu'elle n'a jamais été voûtée avant le début de ses douleurs lombaires, il y a deux ans. Maintenant, le rebord des fausses côtes touche les crêtes iliaques.

Nous procédons à la mensuration de la malade, couchée dans son lit ; sa taille actuelle est d'environ 1 mètre 45. Pour cette mensuration, nous avons couché la malade sur le côté, après avoir enlevé ses oreillers. Les membres nous semblent proportionnellement plus grands. Voici les résultats que nous avons obtenus :

Longueur de l'humérus	$0^{m}327$
Longueur du radius	$0^{m}236$
Longueur du cubitus	$0^{m}253$
Longueur du fémur	$0^{m}454$
Longueur du tibia	$0^{m}368$
Longueur du péroné	$0^{m}359$

D'après ces données, et nous basant sur la table de l'Anatomie descriptive de Testut, nous concluons que la taille probable de cette femme, avant sa maladie, était d'environ 1 m. 64 (1) : Ce qui nous donne, avec notre mensuration d'aujourd'hui, une diminution de 19 centimètres.

Il n'y a rien d'étonnant à cette diminution de la taille en considérant le thorax de notre sujet. C'est un thorax en carène, avec projection en avant du sternum ; faisons toutefois cette restriction que le sternum n'est pas projeté en masse en avant ; la clavicule, la première côte et la poignée du sternum sont à leur place, ou insensiblement déviées. Mais,

(1) Testut. — *Anatomie descriptive*, tome I, page 4, ou Manouvrier, *Mémoires de la Société d'Anthropologie*, Paris 1892.

au niveau de l'articulation chondro-sternale de la deuxième côte, au niveau de l'articulation du manubrium avec le corps du sternum par conséquent, nous voyons celui-ci se dévier brusquement en avant et venir former une courbure antérieure dont le sommet de la convexité est au niveau de la cinquième côte. Puis le sternum, à partir de cet endroit, prend une direction antéro-postérieure et de haut en bas, semblant vouloir faire un crochet à concavité thoracique, et, en effet, nous ne sentons pas l'appendice xyphoïde projeté vers l'intérieur de la cage thoracique.

En somme, l'ensemble du sternum nous paraîtrait avoir, en coupe, la forme d'un hameçon dont la pointe serait l'appendice xyphoïde, et le manubrium la portion de l'hameçon où l'on attache le crin.

Les 2e, 3e, 4e et 5e côtes sont fortement projetées en avant, et ne subissent aucun déplacement pendant les mouvements respiratoires. Elles sont imbriquées, avec diminution et, à certains endroits, suppression totale de l'espace intercostal.

Le gril costal est projeté en arrière du côté gauche, et en avant du côté droit, comme conséquence de la scoliose concomitante que nous étudierons plus loin.

Nous trouvons encore des déformations plus intéressantes. Le poids et la pression des bras sur cette cage thoracique ramollie a eu pour effet d'y laisser une empreinte : les creux axillaires des deux côtés sont exagérés à un tel point, que les côtes sont creusées d'une gouttière dans laquelle se moulent les bras. En avant et en arrière de cette gouttière axillaire, les côtes font un coude brusque pour rejoindre, en avant, le sternum, en arrière, les vertèbres. Au niveau du creux axillaire, courbure des côtes à convexité interne.

En arrière, nous trouvons une *cyphose* de toute la colonne dorsale : cyphose en masse, arrondie dont le sommet de la convexité est au niveau de la septième vertèbre dorsale (non angulaire, comme dans le mal de Pott).

Les omoplates sont très saillants en arrière.

Nous notons encore une scoliose à convexité gauche, scoliose très légère, due sans doute à la torsion de la colonne vertébrale, par suite de la cyphose concomitante. En effet, quand la malade respire, la cyphose diminue de courbure, et la scoliose se redresse.

Il y a une légère scoliose de compensation au niveau de la colonne lombaire ; elle est à convexité droite.

Au niveau de la colonne cervicale, nous voyons se continuer la cyphose de la colonne dorsale ; la malade nous apparaît avec la tête projetée dans les épaules, son menton touchant son sternum. Il lui est impossible de relever la tête.

Nous procédons ensuite à l'examen du bassin : le pubis est projeté en avant et en bas, les deux branches ischio-pubiennes sont rapprochées ; les deux cavités cotyloïdes semblent plus écartées que normalement, car la malade, rapprochant ses cuisses, nous voyons les deux fémurs très obliques de dehors en dedans lorsque nous les suivons du trochanter aux condyles. En somme, c'est un bassin en entonnoir avec détroit supérieur en forme de cœur de carte à jouer.

Nous ne signalons rien dans le squelette crânien qui n'est pas douloureux et ne présente ni déformations ni anomalie ; le squelette des doigts et des membres ne présente pas de déformations.

A l'inspection de l'abdomen, nous trouvons au-dessous des côtes une corde transversale, saillante, d'environ 8 centimètres de diamètre, qui est tympanique à la percussion : cette corde est constituée par le colon transverse météorisé.

Nous allons procéder rapidement à l'examen des divers appareils.

Appareil circulatoire. — Le pouls est régulier, égal, bien frappé et dur, à 90.

Le cœur a un rythme régulier, sa contraction est forte, il ne présente pas de souffle. La pointe du cœur bat dans le troisième espace intercostal, à trois travers de doigts au-dessus et en dedans du mamelon gauche.

Les artères sont dures et saillantes, très sinueuses ; on les voit battre sous la peau et, au moment de la systole, elles subissent un mouvement de torsion qui leur rend une direction rectiligne.

Les lèvres sont cyanosées ; mais il n'y a pas d'œdème.

L'examen de l'*appareil respiratoire* est très difficile, car la pression de la tête pour l'auscultation, et la percussion du thorax, sont très douloureuses.

La respiration est très gênée, et la malade est obligée de mettre en œuvre tous ses muscles inspiratoires. Dans le pou-

mon droit comme dans le gauche, nous notons dans toute la hauteur une légère diminution du murmure vésiculaire qui s'explique par le peu d'amplitude du jeu de la cage thoracique ; il y a 36 respirations à la minute.

Dans le *système nerveux*, à ce que nous avons déjà dit, nous ajouterons : l'exagération du réflexe rotulien, l'affaiblissement de la mémoire. La malade ne se plaint pas de maux de tête.

Enfin, dans l'*appareil digestif*, nous avons peu de choses à signaler : une légère sensation de cuisson gastrique qui se passe par l'ingestion d'aliments ; l'appétit est bon ; la malade digère bien, mais a peu de goût pour la viande ; elle est légèrement constipée.

Le 1er mars 1910, la malade commence à ressentir des douleurs dans la cuisse droite, dans l'épaule et dans le bras gauche.

Le 7 mars, elle ressent des douleurs dans les quatre membres, avec prédominance au côté gauche. Rien ne nous explique cette élection des douleurs pour le côté gauche ; la malade n'était pas gauchère.

Le pincement des masses musculaires et de la peau n'est toujours pas douloureux, mais la pression du squelette éveille des douleurs intolérables, surtout au niveau des os en rapport direct avec la peau, tel le tibia.

Le 25 mars, la malade souffre dans les quatre membres de leur racine à leur extrémité ; la dyspnée s'accentue et la malade commence à se blesser ; nous trouvons une escarre fessière, et de l'intertrigo dans le pli de la taille.

Le 4 avril, après deux jours de dyspnée toujours croissante, la malade meurt de broncho-pneumonie à 6 heures du matin. Depuis une quinzaine de jours, elle ne mangeait presque plus, sauf un peu de gâteau. Son pouls a été bon jusque vers les derniers moments, dur, égal, non dépressible, avec 14 centimètres de mercure de tension.

Nous pratiquons l'autopsie de notre malade le 5 avril 1910, à 2 heures de l'après-midi, soit trente-deux heures après la mort.

La malade pèse 43 kilogs 250.

Nous commençons par mesurer le périmètre du thorax ; nous trouvons :

Sous le bras, à la hauteur du manubrium..... 60 cm. 4
Au niveau de l'articulation sternale de la 3e côte. 61 cm.
— — — de la 5e côte. 65 cm.
Au niveau de l'appendice xyphoïde..... 60 cm. 2

Ces quelques chiffres nous donnent un aperçu du thorax globuleux auquel nous avions affaire.

D'ailleurs l'examen du squelette confirme entièrement le diagnostic d'ostéomalacie que nous avions posé.

Les clavicules se coupent au couteau, très facilement ; elles n'ont pas l'aspect de l'os normal. Elles ont en coupe une teinte plus rosée. Après une amorce à la scie sur les fémurs, nous parvenons à les briser dans nos deux mains, comme nous ferions d'un morceau de bois. Les tibias sont plus résistants. Sur la facette externe de la rotule, notons l'usure du revêtement cartilagineux.

Le sternum se laisse pénétrer et se laisse couper comme du carton. Les côtes, très ramollies, présentent au niveau des lignes axillaires antérieures et postérieures des angles à sommet extérieur. Un fragment de côte saisi entre deux doigts se laisse tasser comme du carton mouillé.

Le corps des vertèbres est très spongieux ; par pression, il s'aplatit sans se briser.

La moelle des os est rouge violacée, de teinte lie de vin dans les fémurs, jaune dans les tibias. En écrasant les côtes, on en fait sourdre une substance violacée analogue à de la pulpe splénique.

La portion osseuse entre le périoste et la moelle des fémurs mesure 3 m/m d'épaisseur ; celle des tibias est de 2 m/m 8. Leurs cavités médullaires sont agrandies.

Chez cette malade, le bassin est plus intéressé que dans les deux autres observations que nous avons publiées. Les os du bassin sont ramollis ; ils fléchissent sous une pression, même légère. Le scalpel les pénètre facilement. Nous trouvons à la mensuration :

Bi-épine ..... 27 cm.
Bi-crêtes ..... 28 cm. 5

Conjugué	19 cm.
Diamètre promonto-sous-pubien	6 cm. 5
Epine iliaque antérieure gauche au pubis.	18 cm. 5
— — — droite —	17 cm.
Bitrochantérien	29 cm.

Nous trouvons, à l'intérieur du thorax, les déviations en sens inverse de celles que nous avons constatées à l'extérieur. Des inflexions axillaires à angles ouverts en dedans.

Du côté gauche, la gouttière costo-vertébrale est très étroite.

A l'examen histologique, nous avons trouvé des modifications sensibles. Sous le périoste, les lamelles osseuses sont privées de leur chaux et l'osséine décalcifiée devient transparente, fibrillaire, les ostéoplates conservent leur disposition normale en cercles concentriques.

La *moelle osseuse* est très riche en cellules. A certains endroits, dans le fémur par exemple, elle est hypérémiée, parsemée de petits foyers hémorragiques. Nous trouvons aussi une diminution de la graisse. Il y a beaucoup de mégakaryocytes et une grande multiplication des myélocytes. Quelques hématies nucléées, une forte polynucléose et quelques lymphocytes.

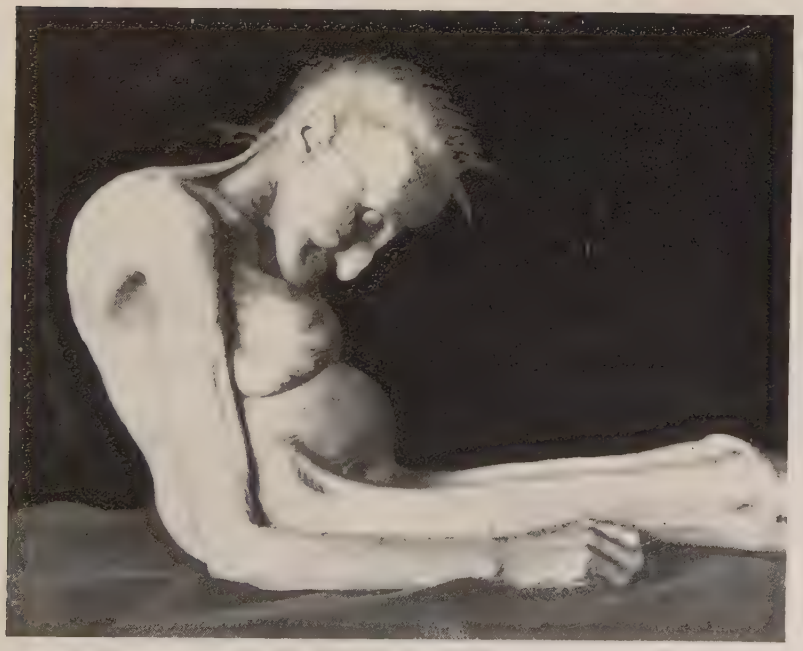
Dans les côtes, nous avons trouvé des lésions plus avancées ; plus de polynucléose, dégénérescence des myélocytes qui perdent leurs granulations. Altération des hématies nucléées. Mégakaryocytes toujours plus nombreux.

Nous procédons ensuite à *l'examen nécropsique* des divers appareils de la malade. Pour faire en une seule fois l'étude complète de ces appareils, nous avons placé immédiatement après l'examen macroscopique de chaque organe, l'étude histologique que nous en avons faite quelques jours après au laboratoire de M. le Professeur Hoche.

Le *cerveau* est normal comme teinte et comme consistance. Il pèse 1.112 grammes. Les artères en sont dures et gardent à la coupe leur forme circulaire. Nous trouvons de petites hémorragies punctiformes dans le centre ovale et les noyaux opto-striés. Les plexus choroïdes sont très volumineux et gorgés de sang. L'*hypophyse* est grosse.

Il n'y a rien d'anormal à l'examen histologique du cer-

PLANCHE II



veau ; l'hypophyse est congestionnée, il y a dilatation des capillaires.

L'*appareil respiratoire* ne nous présente rien de particulier. Les poumons sont normaux comme couleur. Ils crépitent bien et n'adhèrent pas à la paroi. Nous ne trouvons qu'un noyau induré, *calcifié*, de la grosseur d'une noisette, au sommet du poumon gauche ; un peu de congestion aux bases et environ 100 grammes de liquide dans les plèvres.

La trachée est normale dans sa portion supérieure. Au niveau de sa bifurcation, elle devient osseuse.

Le microscope ne nous révèle rien de particulier.

Appareil circulatoire : Les *artères* sont dures, flexueuses.

Le *cœur* est recouvert de larges et nombreuses plaques laiteuses ; les *coronaires* sont dures, sinueuses.

Dans l'*aorte*, nous trouvons des lésions très intéressantes qui ont fait l'objet d'une communication que M. le Professeur agrégé Etienne et nous, avons faite à la Société de Biologie.

Nous pouvons faire deux portions de cette aorte : une portion sus-cœliaque et une portion sous-cœliaque, car nous trouvons au niveau du tronc cœliaque une plicature correspondant à la coudure du tronc à ce niveau.

Au-dessus du tronc cœliaque, l'aorte est dure, scléreuse, comme chez tous les vieillards, mais brusquement, à partir du tronc cœliaque, elle devient athéromateuse, à un tel point, que la coque calcaire se détache du reste du vaisseau comme des fragments de coquilles d'œuf (1).

Cette aorte, étudiée au microscope, nous montre la disparition de sa couche endothéliale. Sa couche élastique est très mince, ce dont nous pouvons avoir une idée en regardant l'aorte par transparence.

Les *reins* sont sclérosés, la substance corticale est très diminuée, les pyramides sont congestionnées. Le droit pèse 117 grammes, le gauche 123 grammes. Ils se décortiquent bien.

Dans le rein droit, les cellules des tubes contournés et de

---

(1) G. Etienne et H. Dauplais. — Sur la pathogénie de l'athérome à propos d'un cas d'ostéomalacie sénile. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 23 mai 1910, tome LXVIII, page 1025.

l'anse de Henle sont dégénérées ; les noyaux ont disparu, ou bien, subsistent seulement quelques noyaux se colorant très mal. L'épithélium est fragmenté ; dans les tubes droits, l'épithélium est normal. Il y a congestion généralisée (les capillaires glomérulaires sont dilatés) et sclérose intertubulaire peu prononcée.

Dans le rein gauche, nous notons une congestion plus intense et une sclérose beaucoup plus marquée. Les épithéliums nous présentent les mêmes lésions, mais plus accentuées que dans le rein droit.

La muqueuse vésicale est congestionnée.

Le *corps thyroïde* est très gros, le lobe droit est très hypertrophié.

A la coupe, nous constatons les lésions du goître simple avec dégénérescence colloïde des vésicules thyroïdiennes dilatées.

Au microscope, les acini sont normaux, sauf quelques-uns légèrement augmentés de volume. Il y a congestion, quelques hémorragies interstitielles et, par endroits, des zones de pigments bruns provenant de la transformation du pigment sanguin. En plus, sclérose diffuse.

Les deux *capsules surrénales* ont des lésions identiques : leur capsule est légèrement épaissie et les capillaires de la couche fasciculaire sont dilatés.

Dans l'*appareil digestif*, l'œsophage ne nous présente rien. L'estomac est un peu congestionné, avec quelques points hémorragiques sous-muqueux. L'intestin est congestionné, météorisé ; il renferme des scyballes très dures.

Le foie est lui aussi atteint de stase veineuse ; c'est un foie muscade, il pèse 929 grammes.

Il est divisé en quatre portions par deux profonds sillons qui se croisent. L'un de ces sillons est horizontal et coupe le foie dans son milieu, le second est vertical et prend naissance au niveau de l'appendice xyphoïde. Au niveau de ces plis, le foie est d'une dureté exceptionnelle.

Si nous examinons un morceau de foie pris sur le dôme, nous voyons les lésions du foie cardiaque avec infiltration pigmentaire de la zone sus-hépatique. La capsule de Glisson est épaissie. Il y a dissociation et atrophie des trabécules de la zone sus-hépathique ; sclérose entourant les veines sus-

hépathiques et ne s'étendant pas dans le parenchyme, sclérose des espaces de Kiernan.

Au niveau des plis, mêmes lésions ; mais, en plus, la capsule est très épaissie et, en dessous, nous trouvons du tissu scléreux très abondant qui soulève la capsule et refoule le tissu hépatique. Vers la profondeur, bandes de sclérose parallèles, dissociant le parenchyme hépatique en petits îlots.

Dans la *vésicule biliaire*, nous trouvons douze calculs, pesant ensemble 17 grammes, au milieu d'une bile verte très épaisse.

Le *pancréas* est congestionné.

La *rate*, très friable, pèse 198 grammes. Il y a happage.

La capsule de la rate est épaissie et fibreuse avec prolongements fibreux dans l'intérieur du tissu splénique ; il y a dilatation des capillaires.

Appareil génital : Les ovaires sont dégénérés, scléreux. L'ovaire droit est très scléreux ; avec, par endroits, condensation en îlots assez gros, du tissu scléreux dans la capsule. Un peu de congestion, sclérose périvasculaire dans certaines zones. L'ovaire gauche est encore plus scléreux, avec un tout petit kyste à la base. Les vaisseaux de la substance médullaire sont gorgés de sang et sclérosés à la périphérie.

L'utérus est énorme, il pèse 330 grammes. Sa consistance est celle de la pierre. Nous le fendons et nous trouvons sur le bord droit un volumineux fibro-myome crétacé, interstitiel, du volume d'une grosse orange et pesant 252 grammes. A la coupe de ce fibrome, nous trouvons deux zones bien distinctes : une zone périphérique, blanche, très dure, pierreuse, et une zone centrale, plus molle, d'aspect rosé.

C'est un fibro-myome à calcification centripète (1), variété qui est la plus rare (2).

A côté de ce fibrome interstitiel, nous trouvions aussi trois

---

(1) G. Etienne et H. Dauplais. — Myome calcifié et athérome dans un cas d'ostéomalacie sénile. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 23 mai 1910, tome LXVIII, page 1026.

(2) G. Piquant. — La calcification des fibro-myomes de l'utérus *Annales de gynécologie et d'obstétrique*, juin 1905, page 536.

petits fibromes sous-péritonéaux de la grosseur d'une noisette.

A l'examen microscopique, au centre, nous voyons des fibres musculaires plus ou moins normales qui disparaissent peu à peu, font place à du tissu conjonctif que nous trouvons infiltré de sels calcaires. Bientôt même les contours de ces fibres conjonctives deviennent de moins en moins nets et semblent se perdre dans la coque calcifiée qui les entourent.

En résumé, nous nous trouvons en présence d'un cas très intéressant d'ostéomalacie. Voilà une malade qui, jusqu'à 80 ans, avait été de belle taille, ne s'était pas voûtée, n'avait jamais eu de déformations et qui, tout à coup, après un an de douleurs, se rend compte qu'elle s'affaisse. Elle devient bossue, ses bras lui rentrent dans la poitrine, son sternum se courbe, sa tête est projetée en avant et ne peut plus se relever. Il lui est impossible de marcher tellement les douleurs qu'elle éprouve sont violentes. Rien que le poids de son corps reposant dans son lit, lui est insupportable, tant elle souffre. N'est-ce pas un tableau clinique suffisant pour appuyer notre conclusion ?

Nous avons plus : l'examen anatomo-pathologique vient confirmer notre diagnostic. Les os ramollis, entaillés facilement au couteau, le peu de sonorité de ces os à la percussion, n'est-ce pas une preuve de leur décalcification ? La moelle en réaction, le dépôt de calcium dans les tissus et surtout les artères et le fibro-myome utérin : voilà des preuves de la décalcification osseuse !

Nous n'avons pas voulu en rester là, et nous sommes allés chercher dans l'analyse chimique une preuve encore plus convaincante pour ne laisser aucun doute planer sur cette question.

Notre examen nécropsique terminé, nous avons prélevé une certaine quantité des différents tissus dans lesquels nous avons recherché les sels de calcium évalués en Ca O, par le procédé de dosage que nous donnons en détail au chapitre suivant.

Nous avons, pour en rendre la lecture plus claire et plus intéressante, rapporté les résultats de nos analyses dans le tableau suivant, en prenant la précaution de ramener à

100 grammes de tissus la proportion du Ca O que nous avons trouvé. De plus, le rapprochement de nos chiffres avec ceux que M. le docteur Fritsch avait publiés dans sa thèse, permettra la comparaison et fera mieux ressortir les différences (1).

Quantité de CaO pour 100 gr. de tissus

	Homme normal 35 ans (Fritsch)	Vieillards non ostéomal. (Fritsch)	Femme ostéomalac. 82 ans	Lapins rendus athéromateux (Fritsch)
	—	—	—	—
	gr.	gr.	gr.	gr.
Muscles	0,015	»	0,072	»
Sang	0,0034	»	»	0,0048
Foie	0,012	»	0,0325	»
Reins	0,030	0,075	0,0395	»
Cœur	0,035	0,037	0,0475	»
Aorte totale	0,150	0,436	»	»
Aorte athéromat.	»	»	0,307	0,312
Aorte non athéromat.	»	»	1,450	1,720
Artères périphériques	»	»	0,1545	»
Rate	0,040	»	0,0655	»
Graisse	0,0005	»	0,0015	»
Poumon	0,045	»	0,053	»
Trachée	»	»	0,1875	»
Cerveau	0,003	»	0,0225	»
Intestin	»	»	0,057	»
Tendons	0,090	»	0,085	»
Peau	0,028	»	0,033	»
Os total	20 gr.	»	»	»
Crâne	»	»	19,106	»
Tibias	»	»	17,235	»
Côtes	»	»	15,163	»
Utérus	»	»	0,043	»
Fibrome total	»	»	12,110	»
Fibrome zone périph.	»	»	18,765	»

Le lecteur pourra s'apercevoir que nous avons omis de mentionner la proportion de chaux dans le sang de notre ostéomalacique. C'est une lacune de notre travail que nous regrettons énormément, car il nous eût été agréable de pouvoir contrôler les opinions émises par Lœper, Gouraud et Boveri.

Pour ces auteurs, la quantité de chaux du sang serait très variable, et comme nous voyons l'hyperglycémie précéder

(1) Fritsch. — Contribution à l'étude de la chaux dans l'organisme, spécialement dans ses rapports avec la pathogénie de l'artériosclérose. Thèse Nancy, 1909, page 30.

la glycosurie, de même que nous trouvons un excès de chlorure de sodium dans le sang avant l'hydrémie, l'œdème ; de même, il y aurait hypercalcification du sang avant l'élimination du calcium par les *excreta* ou son dépôt dans les organes (1).

Bien plus, pour ces auteurs, la teneur du sang en calcium serait modifiée dans certaines affections, la bronchopneumonie, par exemple.

Nous aurions voulu pouvoir émettre à ce sujet une opinion que nous tâcherons de nous faire par l'expérimentation au chapitre suivant.

L'étude du tableau ci-dessus nous montre que, si la chaux est notablement diminuée dans les os où elle passe de 19 à 15 % en allant des os les moins atteints aux plus malades, elle est en proportion beaucoup plus considérable dans presque tous les organes : dans les muscles, 0 gr. 072 % au lieu de 0 gr. 015 % d'après Fritsch, au lieu de 0 gr. 030 à 0 gr. 040 % d'après Lœper et Boveri (1) ; dans le cœur, 0 gr. 0475 % au lieu de 0 gr. 035 à 0 gr. 037 % ; la trachée était ossifiée 0 gr. 1875 % ; le fibro-myome utérin de densité 1,202, contenait en moyenne 12 gr. 110 % de chaux ; mais sa portion périphérique crétacée en contenait 18 grammes 765 %.

Il est curieux de constater la fixation de la chaux sur ce tissu pathologique en condition de nutrition défectueuse ; c'est d'ailleurs ce que nous voyons aussi se produire dans les artères. — Les artères périphériques sont déjà très calcifiées ; quant à l'aorte, elle mérite une mention spéciale. Dans la zone sus-cœliaque, elle contient 0 gr. 307 de CaO % ; au-dessous du tronc cœliaque, la proportion devient énorme et atteint 1 gr. 450 %. MM. Etienne et Fritsch, rendant des lapins athéromateux par $Ca\ Cl^2$ et adrénaline, trouvèrent dans leur aorte 0 gr. 312 % dans les portions non athéromateuses, 1 gr. 720 % dans les zones athéromateuses.

---

(1) Lœper et Gouraud. — Le régime de décalcification dans l'athérome artériel, *Presse Médicale*, 1908, tome II, page 705.

(2) Lœper et Boveri. — La chaux et les artères, *Presse Médicale*, 1907, page 401.

Dans l'ostéomalacie, cet athérome se constitue aux dépens de la chaux que les os perdent.

En résumé, l'élimination de la chaux, la décalcification des os et la calcification pathologique des organes ; en deux mots, ce cycle, ce métabolisme de la chaux dans l'organisme ostéomalacique peut seul nous expliquer la pathogénie de cette affection que nous allons essayer de résoudre en nous appuyant sur des recherches expérimentales.

CHAPITRE IV

Pathogénie de l'Ostéomalacie sénile

ARTICLE PREMIER

Exposé de nos méthodes

A. — Dosage de la chaux

Dans ce chapitre de pathogénie, nous nous sommes proposé de rechercher le métabolisme de la chaux dans l'ostéomalacie sénile; nous avons voulu suivre cette chaux depuis l'os qu'elle abandonne jusqu'à son élimination, ou sa fixation définitive sur d'autres organes.

A cet effet, nous avons tenu pendant sept jours, chez notre malade, le bilan de la chaux ingérée et de la chaux rejetée par l'organisme.

Sur quatre séries de lapins, nous avons décalcifié les os et provoqué l'élimination du calcium ou son dépôt sur les viscères.

Il nous paraît nécessaire de définir auparavant la méthode de dosage que nous avons suivie dans nos analyses.

Cette méthode de dosage pondéral est celle qu'avait suivie M. le docteur Fritsch pour les analyses de chaux qu'il a faites dans sa thèse.

Elle consiste en quatre opérations : l'incinération, l'épuisement, la précipitation, la pesée.

1° *L'incinération.* — Nous plaçons la substance dont nous voulons chercher la proportion de Ca O dans une capsule en porcelaine assez grande pour que le boursoufflement ne projette pas tout autour des parcelles de la substance. Puis nous mettons la capsule en porcelaine sur un réchaud à gaz que nous chauffons très doucement après interposition d'une toile métallique, de manière à bien dessécher le produit avant de le calciner. Dès que le produit était bien sec, nous activions la combustion en plongeant dans la capsule la flamme d'un brûleur Bunsen disposé sur un support.

Au début, il ne faut pas trop brusquer la flamme, pour éviter les décrépitations et les projections de substance.

Avec les substances organiques on ne peut obtenir facilement des cendres grises. 5 ou 6 heures d'incinération même donnent des cendres dans lesquelles entrent encore une grande proportion de charbon.

Au contraire, avec les os, avec les crottins de lapins, on arrive très facilement, en trois heures, à avoir des cendres très grises.

Pour ces incinérations, nous avons préféré la porcelaine au platine, suivant les conseils de Fritsch, qui avait eu la

désagréable surprise de percer une capsule par suite de la formation du phosphore qui attaque le platine (1).

Notre incinération terminée, nous recueillons les cendres dans un mortier et nous les triturons de manière à obtenir un mélange homogène, puis nous les plaçons dans des tubes à essai que nous fermons par un nouet de coton hydrophile.

Nous avons fait ces incinérations à l'hospice Saint-Julien; le reste de nos analyses a été fait au laboratoire de M. le professeur Garnier, qui a bien voulu nous aider de ses conseils et des ressources de son laboratoire.

2° *Epuisement.* — Nous pesons, à un milligramme près, la quantité des cendres que nous avons obtenue par incinération. Si cette quantité est inférieure à un gramme, nous recherchons la chaux contenue dans l'ensemble. Si la quantité est supérieure à un gramme, nous en notons le poids et nous recherchons la proportion de Ca O contenue dans un gramme de cendres.

Pour cela, nous épuisons les cendres par une solution au 1/10 d'acide chlorhydrique. Nous plaçons nos cendres dans une capsule en porcelaine, nous ajoutons H Cl, nous faisons bouillir et nous laissons reposer dix minutes. Dès que les cendres sont reprécipitées au fond de la capsule et que le liquide surnageant est bien clair, nous filtrons sans jeter de cendres sur le filtre. Puis nous rajoutons de notre solution au 1/10 de H Cl. Nous faisons bouillir de nouveau, nous laissons reposer dix minutes et nous filtrons comme

(1) Fritsch. — Contribution à l'étude de la chaux dans l'organisme, spécialement dans ses rapports avec la pathogénie de l'artériosclérose. Thèse de Nancy, 1909, page 10.

précédemment; nous recommençons ainsi *cinq* fois de suite cette même opération. Dès que le liquide est filtré, nous lavons le filtre avec de l'eau distillée pour entraîner les sels de chaux solubles qui imprègnent ses mailles et nous joignons ce filtrat à nos eaux d'épuisement.

Pour épuiser toute la chaux, il ne faut pas prendre beaucoup d'H Cl, mais répéter un plus grand nombre de fois le lavage.

Pour l'épuisement des cendres de tissus organiques, M. le professeur Garnier nous a donné le bon conseil d'incinérer notre filtre après une première ébullition par H Cl et une première filtration des eaux de lavage. Cette incinération, effectuée dans une hotte, nous a donné de très bons résultats, puisque nous avons trouvé de 2 à 5 milligrammes de chaux en plus par gramme de cendres. Les molécules de carbone emprisonnant les sels de chaux se fragmentent, se dissocient par une première ébullition par H Cl et ensuite se brûlent très bien par une seconde incinération.

Pour les os, nous avons aussi procédé par incinération, pour ne pas employer deux méthodes. D'ailleurs, M. Fritsch avait trouvé que ce procédé donnait les mêmes résultats que celui par épuisement direct.

Pour l'urine qui n'était pas albumineuse, nous avons précipité la chaux directement après filtration. Avant cette filtration, nous avions eu soin d'aciduler l'urine par H Cl pour éviter la perte de phosphates de chaux.

3° *Précipitation* à l'état d'oxalate. — Dans le liquide limpide provenant du filtrat de notre épuisement des cen-

dres, nous ajoutons de l'ammoniaque en excès. Il se forme un précipité blanc abondant.

Avec le sang, qui contient très peu de chaux, le précipité est très peu abondant, et c'est à l'aide du papier de tournesol que l'on se rend compte si la solution acide est bien neutralisée.

On ajoute alors de l'acide acétique qui redissout le précipité et rend la solution acide. Cependant, il reste presque toujours dans le liquide un léger précipité brun floconneux très ténu de phosphate de peroxyde de fer insoluble dans C H^3 CO O H.

Nous filtrons pour nous débarrasser de ce précipité, nous portons le filtrat à l'ébullition et nous y ajoutons un excès d'une solution saturée d'oxalate d'ammonium. Il se forme un précipité abondant qu'on laisse déposer pendant quelques heures. Nous décantons sur un filtre, nous détachons le précipité des parois du vase avec de l'eau bouillante, et nous le jetons sur le même filtre.

Enfin, nous lavons le filtre 5 ou 6 fois avec de l'eau distillée, jusqu'à ce qu'il ne se forme plus de précipité avec une goutte de Ca Cl^2. Cette opération a pour but d'enlever tout l'excès d'oxalate d'ammonium qui peut se trouver dans le filtre. Elle concourt aussi à entraîner tout l'acide acétique, de sorte que les dernières eaux de lavage doivent être neutres au tournesol. S'il restait des traces d'acide acétique dans le filtre, cet acide attaquerait l'étuve où l'on dessèche les filtres.

Causes d'erreur

a) Il faut prendre bien soin d'ajouter un léger excès d'ammoniaque à la solution chlorhydrique, sinon une grande partie de chaux échapperait à la précipitation.

b) Il est nécessaire d'opérer en milieu franchement acétique si l'on ne veut pas entraîner de sels de fer ou de manganèse, et, de filtrer avant l'addition d'oxalate d'ammonium.

c) Si la quantité d'oxalate d'ammonium est insuffisante, il y a précipitation incomplète.

Par conséquent, quand on filtre le précipité d'oxalate de chaux, dans le filtrat il est nécessaire d'ajouter une goutte ou deux d'oxalate d'ammonium. S'il ne se produit pas de précipité, c'est que tout l'oxalate de chaux avait été précipité. Sinon, il faut reprécipiter la chaux qui reste dans le filtrat suivant la méthode précédente.

d) Le précipité d'oxalate de chaux étant excessivement ténu, il passe à travers les filtres les plus serrés. Pour éviter cet inconvénient, il faut opérer la précipitation dans le liquide bouillant, ce qui donne un précipité beaucoup plus dense, et laisser déposer le précipité quelques heures avant de le jeter sur un filtre.

e) Enfin, chose plus importante, il est indispensable de jeter le précipité d'oxalate de chaux sur un filtre sans cendres. Nous avons employé, dans le laboratoire de M. le professeur Garnier, des filtres Laurent qui ne laissent pas de cendres. Nous en avons calciné à plusieurs reprises, pour nous rendre compte que ces filtres n'apportaient pas de causes d'erreur à nos analyses. Ils ne laissent aucun résidu; par conséquent, n'ajoutent pas de cendres, ni de chaux à nos précipités.

4° *La pesée.* — Nous avons placé nos filtres contenant nos précipités dans une étuve à 45°, où nous les laissons 24 heures environ, prenant la précaution de les recouvrir

d'une feuille de papier blanc pour les protéger de la poussière.

Quand ils sont bien secs, nous transformons les précipités d'oxalate de calcium en CaO.

Pour cela, nous détachons le précipité du filtre au-dessus d'un papier noir lustré. Nous incinérons le filtre à part dans une capsule en platine que nous tenons inclinée pour permettre l'accès de l'air pendant la combustion. Enfin, nous ajoutons le précipité dans la capsule, et nous chauffons au blanc sur le chalumeau à gaz.

Quand l'oxalate de chaux est passé à l'état d'oxyde de calcium, après dix minutes environ, nous portons rapidement la capsule refroidir sous un dessicateur à H^2SO^4, pour que l'oxyde ne puisse se transformer en carbonate au contact du CO^2 et de la vapeur d'eau de l'air.

Nous plaçons un obturateur en verre sur notre capsule en platine et nous la portons ainsi sur la balance pour effectuer la pesée.

La pesée doit être rapide pour ne pas être entachée d'erreurs. C'est pourquoi, connaissant la tare de la capsule recouverte de son obturateur, nous préparions nos poids à l'avance, de manière à ne pas tâtonner trop longtemps pour notre pesée et arriver rapidement au poids au moyen de la chaînette à glissière. Si tout le calcium a été transformé en CaO, il n'y a plus d'effervescence avec H Cl, ce dont il est facile de se rendre compte, après la pesée, en nettoyant la capsule de platine.

Enfin, nous avons effectué nos recherches sur un poids minime de cendres pour que la quantité de chaux ne dépasse pas deux cents milligrammes, car, au-dessus de ce

chiffre, la transformation en oxyde de calcium ne se ferait pas aussi complètement.

Naturellement, la pesée doit se faire avec toutes les précautions nécessaires si l'on veut obtenir des résultats exacts. A cet effet, il faut employer une capsule en platine que l'on aura tarée, avec son obturateur en verre. Il est nécessaire aussi d'employer un fil de platine pour remuer la substance pendant la transformation en oxyde, et une pince à mors en platine pour transporter la capsule en platine chaude sous le dessicateur.

B. — Technique physiologique de notre expérimentation

Nos expériences portent sur quatre séries de lapins, que nous désignerons par les chiffres 1, 2, 3, 4, plus un témoin.

M. le professeur agrégé Etienne avait eu l'amabilité de nous faire construire, dans son service de Saint-Julien, trois cages sur le modèle de celle que M. le professeur Garnier avait bien voulu nous confier (1).

Ces cages sont munies d'un double fond en zinc, situé à 10 centimètres environ au-dessus du plancher. Ce double fond en zinc, dont les quatre faces sont inclinées vers le milieu en entonnoir, est percé en son centre de trous destinés à laisser écouler l'urine que nous recueillons dans un plateau en tôle émaillée de $42 \times 54 \times 8$ centimètres, placé au-dessous. Les crottes restent sur le double fond.

Il nous était facile de la sorte de recueillir les *excreta*. Après avoir enlevé les crottes, nous arrosions le double

(1) Fritsch. — Contribution à l'étude de la chaux dans l'organisme, spécialement dans ses rapports avec la pathogénie de l'artériosclérose. Thèse de Nancy, 1909, page 29.

fond avec un peu d'eau distillée qui entraînait les restes d'urine dans la cuvette de tôle émaillée. Nous ajoutions les urines aux crottes et après avoir lavé le plateau, toujours avec de l'eau distillée, nous ajoutions encore ces eaux de lavage aux *excreta* que nous recueillions dans une grande capsule en porcelaine où nous faisions l'incinération.

Pour la nourriture, nous avions fabriqué des mangeoires que nous placions à 30 centimètres du sol de la cage, de sorte que les lapins étaient obligés de se dresser sur les pattes de derrière pour manger; car si on place un récipient quelconque sur le sol, les lapins qui n'ont pas de litière, trouvant le contact du zinc trop froid, vont aussitôt se coucher dans ce récipient.

Nous leur donnions à boire dans un verre fixé à la paroi par une bague de zinc.

Au début de nos expériences, pendant la période de tâtonnement, nous donnions à nos lapins du foin dans un petit râtelier. Nous avons été obligé de hacher ce foin en menus morceaux et de le mettre dans une mangeoire, car les animaux le tiraient à terre pour se coucher dessus.

Enfin, nos mangeoires ont été construites comme celles de la cage que nous avait prêtée M. le professeur Garnier : elles sont munies en avant d'une gorge en zinc destinée à recevoir les parcelles de nourriture que les lapins laissent tomber en broutant.

Grâce à ces précautions, nous avons eu rapidement des crottes dépourvues de parcelles alimentaires.

Nous avons opéré sur des lapins adultes, c'est-à-dire pesant au moins 2.500 grammes et ayant plus de huit mois. Nous les avons répartis dans les quatre cages à notre disposition, et chaque jour nous leur donnions nous-même

leur nourriture. Nous recueillions leurs *excreta*, et nous pesions soigneusement les quantités d'aliments qu'ils laissaient.

Nous avons commencé, pendant un mois, du 7 mars au 6 avril 1911, à mettre nos lapins en équilibre de régime, à les habituer à la nourriture qu'ils devaient avoir exclusivement ensuite.

Nous avons essayé de leur donner du son, comme M Fritsch, mais ils n'en mangeaient presque pas et le jetaient sur le plancher de la cage. Aussi il nous a fallu remplacer le son par de la betterave; mais nous n'avons pu leur donner de la betterave que jusqu'au 15 mai, car à partir de ce moment elle nous fait défaut.

Les quatre lapins en expérience recevaient chaque jour 200 gr. d'avoine, 150 gr. de betterave et 50 gr. de foin.

A partir du 15 mai, ils eurent uniquement de l'avoine, 250 gr., et du foin, 75 gr.

Le lendemain, vers 3 heures de l'après-midi, nous recueillions les *excreta* et nous pesions les résidus de cette ration; nous pouvions ainsi juger de la quantité d'aliments et, par suite, de la quantité de chaux ingérés.

Pour nous faciliter la tâche, nous avions composé à nos lapins une eau minérale exempte de chaux et inspirée de l'eau de Saint-Colomban, de Bains-les-Bains (Vosges). Ils buvaient aussi bien cette eau que l'eau de Moselle.

En voici la composition :

Eau distillée	1.000 gr.
Sulfate de soude.....	0 gr. 160
Chlorure de sodium.....	0 gr. 163

Nous avions fait, dans un litre d'eau distillée, une solu-

tion de 16 grammes de sulfate de soude, avec 16 gr. 3 de chlorure de sodium et, tous les jours, en ajoutant à un litre d'eau distillée 10 centimètres cubes de cette solution, nous obtenions l'eau potable pour nos lapins.

De plus, nous avons préparé une solution à 100 grammes de chlorure de calcium cristallisé par litre d'eau distillée, et, à partir du 6 avril, quand nos lapins ont été en équilibre de régime, nous avons ajouté tous les jours à leur nourriture 10 centimètres cubes de cette solution, soit un gramme de $Ca\ Cl^2$, ce qui augmentait par jour leur alimentation de 0 gr. 180 de CaO.

Enfin, quinze jours plus tard, nous commencions à faire des injections d'adrénaline. La technique est simple. On emploie la solution d'adrénaline Clin au 1/1.000, 3 fois par semaine, nous préparions une solution de 12 gouttes de chlorhydrate d'adrénaline dans 4 centimètres cubes d'eau distillée, puis, après avoir fait tiédir cette solution, nous en injections un centimètre cube à chaque lapin, dans la veine marginale de l'oreille. Bientôt, nous dûmes avoir recours à d'autres veines de l'oreille, car, sous l'effet de l'adrénaline, il se forme rapidement, dans la veine injectée, des nodules fibreux imperméables au point de pénétration de l'aiguille, malgré toutes les règles antiseptiques (ébullition de la seringue, flambage de l'aiguille, teinture d'iode sur l'oreille du lapin).

C'est en nous basant sur les travaux de M. Fritsch, auquel nous devons tant pour l'élaboration de notre travail, que nous avons décidé et entrepris cette expérimentation, sur les conseils de M. le professeur agrégé Etienne.

M. Fritsch, en leur donnant un gramme de $Ca\ Cl^2$ par jour, et leur faisant, tous les deux jours, des injections

de 3 gouttes d'adrénaline, avait obtenu, au bout de six mois, des lapins dont le squelette avait perdu environ cinquante grammes de chaux et qui présentaient des déformations des pattes semblables aux déformations de l'ostéomalacie.

Nous allons voir plus loin que nos résultats sont concluants à ce sujet et confirment entièrement ceux de M. Fritsch.

Article 2

Résultats et discussion de nos expériences

A. — Recherches pathogéniques sur notre malade

Pendant une semaine, du jeudi 10 au mercredi 16 mars 1910 inclus, nous avons noté soigneusement l'alimentation de notre malade et nous en avons recueilli les urines et les matières fécales pour y doser le calcium.

Au cours de cette semaine, la malade a absorbé :

7	Cafés au lait de 125 gr.	soit environ	0,950	de Ca O
12	Bouillons de 125 gr.	— —	0,2355	—
1200	gr. de vin,	— —	0,2400	—
450	gr. de riz;	— —	0,01225	—
150	gr. de haricots,	— —	0,03540	—
300	gr. de choux,	— —	0,07500	—
150	gr. de macaronis	— —	0,00240	—
150	gr. de pommes de terre	— —	0,00390	—
100	gr. de bœuf,	— —	0,00090	—
	Soit en totalité.....		1,55535	

Dans le courant de la même semaine, elle avait évacué 234 grammes de matières fécales que nous avons inciné-

rées et qui nous ont donné 12 gr. 604 de cendres. Nous avons prélevé un gramme de ces cendres qui nous a révélé à l'analyse chimique 0 gr. 425 de CaO. Par conséquent, les 12 gr. 604 de cendres, et, par déduction, les 234 gr. de fèces de la semaine contenaient 5 gr. 356700.

Chez l'adulte normal, l'élimination calcique fécale est de 0 gr. 014 de CaO à 0 gr. 090 de CaO par kilo-24 heures. Avec une alimentation végétale, elle est en moyenne de 0 gr. 020. Chez notre malade, qui pesait 44 kilogrammes, l'élimination correspond à 0,0172 par kilo-24 heures, soit 0 gr. 7655 par 24 heures. Notons une élimination considérable de CaO par rapport à la chaux ingérée. Car, si l'élimination par kilo-24 heures ne dépasse pas la moyenne, il faut noter que notre malade cachectique ne se nourrissait pour ainsi dire pas. Nous n'avons qu'à consulter le tableau ci-dessus pour nous en rendre compte. La chaux qu'elle a rejetée est quatre fois supérieure à celle qu'elle a ingérée. C'est un résultat très important à noter.

Nous avions aussi recueilli les urines de cette semaine, du 10 au 16 mars. Il y en avait 3.745 centimètres cubes, dont nous avons pris le 1/7, soit 535 centimètres cubes. Elles étaient troubles, épaisses, de densité 1022. Nous y avons trouvé 0 gr. 1214 de CaO pour les 535 centimètres cubes, ce qui nous donne 0 gr. 2123 de CaO par litre d'urine, et une proportion de 0 gr. 00273 par kilo-24 heures, au lieu de 0,004, proportion de CaO dans l'urine d'un individu normal par kilo-24 heures.

Notons, par conséquent, une très légère diminution du CaO urinaire chez notre malade.

Dans les urines de notre malade, nous nous sommes proposé de rechercher l'albumose de Bence-Jones, que cer-

tains auteurs disent se rencontrer dans les affections osseuses, qui proviendrait, dit-on, de la désassimilation de l'osséine malade, et que Raschke a signalé dans un cas d'ostéomalacie sénile (1).

Nous nous sommes rendu au laboratoire de M. le professeur Garnier, qui a eu l'amabilité de nous donner tous les renseignements relatifs à l'albumose de Bence-Jones.

Celle-ci n'est pas une albumose, elle n'en a pas les réactions; c'est une albumine, soit une globuline, soit une sérine.

Elle est coagulable par la chaleur, en milieu absolument neutre, et non redissoute à 100° (2).

Moitessier, dans un cas de « maladie de Bence-Jones », constate que l'albumose est une albuminoïde proprement dite et non une albumose, que c'est une espèce chimique bien définie et non une séro-globuline.

Voici la réaction de Bence-Jones telle qu'elle se produit normalement : on chauffe l'urine filtrée à 60°. Elle se trouble ou précipite. Mais le précipité se redissout par l'ébullition et réapparaît par refroidissement.

Dans les urines de notre malade, nous n'avons pas trouvé cette réaction; par conséquent, nous pouvons conclure qu'elles ne contenaient pas d'albumose de Bence-Jones. Mais, nous devons ajouter que, d'après les renseignements de M. le professeur Garnier, cette réaction est très rare et n'a été trouvée par Sicard que dans quelques observations relatives à des ostéosarcomes et des myélomatoses.

---

(1) Raschke. — Thèse, 1894, page 631.

(2) G. Patein et Ch. Michel. — *Annales de l'Académie des Sciences*, 1904, pages 138 - 1363 - 1365.

Discussion. — Dans l'organisme humain, comme chez l'animal, la chaux revêt trois états bien distincts.

Une portion est combinée avec les éléments de la cellule vitale, elle fait partie intégrante de la substance protéique et, par conséquent, sa proportion ne change pas sans amener fatalement la destruction et la mort de l'élément anatomique ; c'est la **chaux organique.**

Une autre partie de la chaux est légèrement variable comme proportion ; c'est la **chaux minérale dissoute** provenant de l'alimentation ou de la désassimilation calcique. Si cette chaux minérale dissoute augmente tant soit peu, elle est ou éliminée ou précipitée.

Enfin, il nous reste la chaux des os, la **chaux minérale solide,** qui est très variable, car le squelette est le régulateur calcique de l'organisme. Si la chaux manque dans l'alimentation, le squelette la prête aux éléments anatomiques pour remplacer celle qui est éliminée par la désassimilation.

L'os d'une femme enceinte abandonne sa chaux au fœtus... Un tuberculeux emmurera ses bacilles en empruntant de la chaux à ses os.

Y a-t-il suralimentation calcique, le squelette accumule cette chaux comme le foie accumule le sucre. En somme, la charpente osseuse c'est le magasin de réserve de l'organisme en chaux.

Pendant le jeune âge, chez l'enfant en période de croissance, la chaux se dépose dans les os pour les consolider grâce à un ralentissement de la circulation sanguine à ce niveau.

Chez la femme enceinte, la grossesse et l'allaitement sont des causes surajoutées de désassimilation calcique.

Chez le vieillard, en général, l'absorption est ralentie, l'assimilation souvent défectueuse, la quantité de chaux absorbée est plus faible, alors que l'élimination de chaux reste constante. Ceci nous explique comment la plupart des vieillards ont des os hypocalcifiés.

Chez les ostéomalaciques séniles, toutes les conditions sont réalisées pour aboutir à la décalcification osseuse. Du fait du ralentissement de la circulation et de l'affaiblissement du cœur et de l'artériosclérose concomitante, le milieu nutritif se surcharge d'acide carbonique, maintient les sels de chaux en état de solubilité et les empêche de se déposer sur les os. Ce n'est là qu'une cause adjuvante, car il importe de faire remarquer que, dans l'ostéomalacie, si le squelette se décalcifie, la raison première en est une maladie systématique de la charpente osseuse.

En effet, le squelette est, comme nous l'avons vu, le tissu le plus apte à emmagasiner la chaux. Comment expliquer alors que, dans l'ostéomalacie, les autres tissus ayant moins d'affinité pour le calcium en soient surchargés, alors que les os se décalcifient ?

Dans l'ostéomalacie, le squelette perd sa chaux, nous ne pouvons pas le nier, puisque tout nous le prouve. La clinique nous montre des déformations douloureuses qui s'expliquent très bien. Les os, formés d'une substance vivante : l'osséine, et consolidés par un élément minéral : la chaux, viennent-ils à perdre cet élément minéral, l'osséine n'est plus assez résistante par elle-même, se plie, se coude et devient douloureuse par suite des pressions et des déformations subies.

L'examen nécropsique, en nous faisant sentir des os qui s'écrasent, qui ont le caractère spongieux, ne nous

laisse pas de doute; ce sont des os qui contiennent moins de chaux, et, d'ailleurs, ils ont une couleur qui s'éloigne de celle des sels de chaux, ils sont plus rosés que normalement.

Avec l'analyse chimique, ce ne sont plus des hypothèses, ce sont des résultats probants qui viennent contrôler et confirmer les examens cliniques.

Le crâne que nous avions trouvé le moins atteint, qui n'était pas douloureux et qui, à l'autopsie, avait encore sa dureté normale, nous accuse 19 gr. 106 % de CaO. La proportion est presque celle de l'os normal, quoique un peu plus faible.

Dans le tibia, nous n'avions noté que peu de douleur pendant la vie. Après la mort, il y avait un agrandissement du canal central et un peu plus de fragilité. C'est 17 gr. 235 % de CaO, au lieu de 20 %, que l'analyse nous a révélé. Ici, nous avons déjà une plus forte diminution de la chaux osseuse.

Enfin, avec les côtes, nous arrivons au maximum de la décalcification; le chiffre de 15 gr. 563 % de CaO nous explique bien les déformations constatées pendant la vie, et la fragilité que nous a montré l'examen nécropsique. C'est une diminution de 1/4 en CaO qu'ont subi ces os.

Si tout le squelette était également lésé, nous aurions une perte de 300 grammes de chaux environ, puisqu'il contient de 1.200 à 1.400 grammes de CaO totale.

A ce sujet, faisons remarquer que normalement, chez le vieillard, il y a surcalcification de tous les organes; que cette surcalcification atteint surtout les organes de soutien. En particulier, les cartilages costaux s'ossifient; les pièces du sternum se soudent entre 60 et 75 ans. Chez notre

malade, non seulement ce processus n'a pas eu lieu, mais c'est le phénomène inverse qui s'est produit : le sternum s'est décalcifié. Nous avons pu suivre, au microscope, ce phénomène de décalcification osseuse : les granulations de sels calcaires, les globules calciques, qui constituent la substance fondamentale de l'os, sont encore visibles à une certaine distance des canaux de Havers. Mais, à fait qu'on se rapproche du canal médullaire, ou des canaux de Havers, cette chaux minérale solide perd ses caractères morphologiques, elle se dissout. C'est, par conséquent, en s'éloignant des canaux que se déroule le processus.

Mais que devient cette chaux solubilisée ? De toute évidence, le sang doit lui servir de véhicule. Nous n'irons pas jusqu'à dire que le sang se sursature de calcium. C'est une chose impossible, car, pour être saturé, il devrait contenir au moins cent fois plus de chaux qu'il n'en contient normalement.

Il est de toute nécessité, néanmoins, que le calcium, abandonnant les os, emprunte la voie sanguine pour être transporté.

Nous regrettons de ne pouvoir dire en quelle proportion la chaux s'accumule dans le sang des ostéomalaciques séniles pendant cette désassimilation, puisque, à l'autopsie, nous n'avions pas recueilli le sang de notre malade. Mais, il nous est bien permis de penser à une légère augmentation du calcium dans le sang de ces malades.

Ajoutons que cette hypercalcification sanguine n'est que passagère, car, de même qu'une faible augmentation de chlorure de sodium dans le sang se traduit par de l'œdème, de même que l'hyperglicémie est suivie à bref délai de glycosurie, de même, le sang se débarrasse rapidement de

sa chaux en excès; il l'abandonne aux tissus ou la rejette dans le tube digestif et dans l'urine. Car le sang a une composition chimique bien définie et presque invariable : s'il consent à débarrasser les éléments anatomiques de leurs déchets, c'est avec l'intention de les éliminer le plus rapidement possible.

Dans l'organisme du vieillard, beaucoup de tissus ont de l'affinité pour la chaux, et c'est, dans le cas qui nous occupe, une occasion pour le sang de se débarrasser de son calcium en excès. Les muscles, les tendons, les poumons, le foie ne se calcifient pas trop, mais, par contre, il est d'autres tissus qui accumulent cette chaux électivement : la trachée, par exemple, qui, pesant 17 grammes, contenait 0 gr. 1875 de CaO.

Le calcium a surtout une tendance à se déposer dans les organes plus ou moins malades, et sur les tissus pathologiques : tel notre fibromyome utérin.

Ce fibrome crétacé est le seul qui ait été signalé, à Saint-Julien, sur 225 autopsies pratiquées à la clinique des vieillards de cet établissement. La coexistence de cette tumeur avec l'ostéomalacie est intéressante à signaler, et certes, la décalcification osseuse n'est pas étrangère à la crétification du myome.

Nous pouvons affirmer que la tumeur n'est pas en voie de décalcification, puisque sa portion centrale non crétacée nous montre un tissu fibro-myomateux non dégénéré, alors que la portion périphérique est bourrée de globules calciques.

Nous ne pouvons pas avoir la certitude que ce myome s'est calcifié pendant le cours de l'ostéomalacie, mais nous avons bien des raisons de penser que le CaO s'est fixé sur

ce tissu en état de nutrition défectueuse, comme il se fixe sur l'aorte, sur les tubercules, les ganglions. Et c'était un véritable réservoir de chaux que nous avions dans l'utérus (30 gr. 275 de CaO).

Si les artères périphériques ne contiennent que 0 gr. 154 % de CaO, l'aorte, par contre, nous présente des lésions d'athérome considérable, à topographie intéressante. Il nous est permis de penser que cet athérome ne s'est constitué qu'au cours de la maladie, et aux dépens de la chaux perdue par le squelette.

Nous avons déjà fait connaître la topographie de cet athérome aortique, dans notre rapport d'autopsie.

Il y avait, dans l'aorte, une portion sus-cœliaque ayant la consistance dure que nous trouvons chez tous les vieillards avec 0 gr. 307 % de CaO. En plus, une portion sous-cœliaque, entièrement revêtue à son intérieur d'une coque calcaire qui se détache des autres tuniques du vaisseau. Elle atteint comme proportion de CaO le chiffre formidable de 1 gr. 45 %.

Pourquoi cette différence de consistance entre les deux portions ? Pourquoi cette prédominance de l'athérome pour la portion sous-cœliaque, alors que, normalement, il se localise plutôt à la crosse ?

Sans doute, cet athérome ne s'est constitué que longtemps après le début de l'affection. Il a commencé après que le tronc s'est affaissé, après que la colonne vertébrale s'est coudée au niveau du tronc cœliaque. La coudure concomittante de l'aorte abdominale a provoqué l'établissement d'une disposition anatomique analogue à celle de la crosse de l'aorte, facilitant les lésions de la paroi, et pré-

parant la fixation de CaO, favorisée encore par le ralentissement à ce niveau du courant sanguin (1).

Ce n'est qu'environ un an avant la mort que le squelette de cette femme s'est incurvé; c'est donc à partir de ce moment seulement que s'est créée cette condition anatomique favorable à la surcalcification en aval, alors que nous ne trouvons que de la sclérose vasculaire banale en amont du tronc cœliaque.

Encore, ici, la fixation de chaux était facilitée, comme dans notre fibromyome, par ce fait que nous avons affaire à un tissu pathologique. Nous trouvons de l'artériosclérose chez tous les vieillards, et c'est sur ces lésions vasculaires que vient se déposer la chaux versée dans l'organisme par la décalcification osseuse.

Enfin, le reste de notre calcium osseux, nous l'avons retrouvé dans l'urine et les matières fécales.

Par l'urine, nous avons une perte de chaux assez peu considérable, il est vrai, 0 gr. 1214 par 24 heures. Par contre, le tube digestif est une voie d'élection pour l'élimination du calcium.

Morand nous signale que, chez la femme Supiot, il y avait des concrétions calcaires dans l'estomac. Chez la plupart des vieux ostéomalaciques, la quantité de chaux est considérable dans la paroi intestinale : 0 gr. 057 % dans le cas qui nous occupe.

Probablement, la chaux qui va s'éliminer par les fèces,

---

(1) G. Etienne et H. Dauplais. — Sur la pathogénie de l'athérome, à propos d'un cas d'ostéomalacie sénile. *Comptes rendus de la Société biologique*, 1910, tome LXVIII, page 1025.

surcharge la paroi avant de pénétrer dans le tractus intestinal.

Comme nous l'avons vu, les matières fécales sont pour l'élimination de la chaux une voie d'élection. Nous l'avons vu plus haut : chez notre malade, qui, en sept jours, n'avait absorbé que 1 gr. 555 de CaO dans son alimentation, les matières fécales ont décelé 5 gr. 356, ce qui nous fait une différence de 3 gr. 801 de perte en 7 jours.

En résumé, nous venons de suivre la chaux depuis la décalcification osseuse jusqu'à son élimination ou son dépôt dans les organes.

Nous allons maintenant prouver ce que nous avons avancé par l'expérimentation. Nous basant sur ce fait que l'adrénaline, en injection intraveineuse décalcifie, surtout quand, en même temps, il y a ingestion de $Ca\,Cl^2$, nous avons reproduit les lésions de notre malade chez des lapins.

Nous avons décalcifié leurs os, provoqué de l'athérome, et constaté chez eux une forte élimination calcique fécale.

B. — Production expérimentale de l'ostéomalacie chez des lapins

a) *Analyse des échanges*

Comme nous l'avons dit précédemment, pendant quatre mois environ, nous avons soumis quatre lapins à un régime spécial, dont nous connaissions la teneur en chaux. Nous nous étions procuré de l'avoine dont nous avons fait un mélange homogène, et dont nous avons prélevé cent

grammes à fin d'analyse chimique. Ces 100 grammes d'avoine contenaient 93 milligrammes de CaO. Nous avons dosé, également, le CaO du foin (0 gr. 275 %) et des betteraves (0 gr. 127 %) du régime de nos sujets d'expérience. De sorte que, tous les jours, en pesant ce qu'ils n'avaient pas mangé, nous connaissions, par un simple calcul, la quantité de chaux ingérée.

Quant à la boisson, nous n'avions pas à nous en occuper, puisque nous avions préparé une eau exempte de calcium.

Après les avoir mis en équilibre de régime pendant un mois, nous avons ajouté, tous les jours, à l'avoine de chaque lapin, 10 centimètres cubes d'une solution à 10 % de $Ca\ Cl^2$, ce qui faisait une augmentation quotidienne de 180 milligrammes de CaO.

Enfin, vers le 20 avril, nous avons provoqué la décalcification par des injections intraveineuses d'adrénaline (3 gouttes de solution de chlorhydrate d'adrénaline Clin au 1/1.000 dans un centimètre cube d'eau distillée. — 3 injections par semaine).

A partir du 15 mai, la betterave nous ayant fait défaut, pour changer le moins possible le régime, nous n'avons plus donné aux lapins que de l'avoine et du foin, mais en plus grande quantité.

Dans le courant de ces quatre mois d'expériences, nous avons prélevé, pendant cinq semaines prises au hasard, les *excreta* en totalité de nos lapins (mélange des urines et des matières fécales, plus les eaux de lavage des cages), dans lesquels nous avons dosé le CaO.

Une vue d'ensemble sur le tableau ci-joint nous permet

de nous rendre compte que l'allure générale de l'élimination calcique est la même pour nos quatre lapins.

Dans la semaine du 7 au 13 mars, nous remarquons, chez tous nos lapins, une augmentation du poids, avec assimilation d'une certaine quantité de chaux qui varie de 30 milligrammes (n° 2, 7 mars), à 166 milligrammes n° 4, 13 mars). Il est facile de voir que l'élimination calcique subit des variations très considérables, pouvant aller, pour un même lapin, de 235 milligrammes à 371 (n° 2).

Certains jours, les lapins nous donnaient beaucoup d'*excreta* à faible teneur en chaux, alors que le lendemain nous avions peu d'*excreta* qui laissaient beaucoup de cendres.

Pendant la semaine du 4 au 10 avril, les lapins, à la ration desquels nous ajoutions journellement 0 gr. 180 de chaux, conservent une partie seulement de cette chaux surajoutée, de sorte que nous voyons l'élimination calcique augmenter en même temps que la quantité de chaux assimilée augmente aussi. Pendant cette semaine, nos lapins augmentent encore de poids.

A partir du 20 avril, nous commençons les injections d'adrénaline. Du 27 avril au 3 mai, à part le 27, où il y a encore une légère rétention calcique, nous notons chez le n° 1 une désassimilation calcique assez considérable. L'élimination en excès de la chaux varie de 12 à 102 milligrammes.

Le lapin n° 2 maigrit et présente encore une plus forte surélimination calcique. Le 1er mai, ce lapin évacue 204 milligrammes de chaux de plus qu'il n'en a absorbé; quoique moins forte les autres jours, la surélimination de chaux ne s'en produit pas moins.

Pour nos deux autres lapins, nous arrivons au même résultat.

Pendant la semaine du 28 mai au 3 juin, nos lapins n'avaient plus, comme nourriture, que du foin et de l'avoine en plus grande quantité. Nous voyons la désassimilation calcique arriver à un taux encore plus élevé (332 milligrammes rejetés, le 27 juin, par le lapin n° 1). Si nous retranchons de ce chiffre les 180 milligrammes surajoutés à l'alimentation en $Ca\ Cl^2$, nous trouvons que ce lapin a encore éliminé, en plus, 152 milligrammes provenant de ses os.

Le n° 2 élimine 0 gr. 339, le 30 mai, avec une excrétion calcique fécale formidable : 1 gr. 155. Quelques jours plus tard, le 3 juin, il mourait subitement, après avoir considérablement maigri; son poids était tombé de 3.710 gr. (10 avril), à 2.125 (3 juin).

Pour nos autres lapins, la désassimilation suit la même progression : le rejet de la chaux va croissant et indique une perte de chaux subie par l'organisme. Pour tous les deux, nous notons un abaissement très sensible du poids.

Notre dernière expérimentation, du 18 au 24 juin, nous montre toujours la même désassimilation. Le n° 1 commence à maigrir. Chez nos trois lapins, l'excrétion calcique dépasse toujours l'ingestion; malgré cette perte en chaux de l'organisme, nous ne trouvons pas de déformations osseuses. Nous nous décidons à sacrifier nos lapins pour l'analyse chimique de leurs tissus.

De notre analyse des échanges, nous pouvons retenir que, sous l'influence de l'adrénaline et du $Ca\ Cl^2$, nos lapins se sont décalcifiés, puisqu'ils rejetaient, tous les

jours, pendant près de deux mois, plus de chaux qu'ils n'en absorbaient.

Ici, comme chez notre malade, nous voyons l'élimination de la chaux dépasser l'assimilation.

Nous allons maintenant procéder à l'étude de l'analyse des tissus de ces différents lapins.

b) *Analyse des tissus*

Un de nos lapins, le n° 2, présenta, pendant six semaines, environ, à partir du 15 avril, un amaigrissement qui ne fit que s'accroître jusqu'à sa mort. Il pesait 3.710 gr. le 10 avril, 2.125 le 2 juin.

Dès le 1er mai, il avait une tournure toute particulière; il reposait sur le sol par son abdomen; les pattes, surtout celles de devant, étaient incurvées en dehors, en valgus, et ne reposaient plus sur le sol normalement, mais sur les poignets.

Ce lapin avait reçu vingt injections de 3 gouttes de chlorhydrate d'adrénaline au 1/1.000. Le 3 juin, il mourait subitement, nous en faisions l'autopsie et analysions ses tissus.

Dès le début de juin, nous avions remarqué un amaigrissement très sensible de nos trois autres lapins. Nous avons sacrifié le n° 1, le 24; le n° 3, le 26; le n° 4, le 27 juin. Ils avaient eu chacun 25 injections d'adrénaline. Le lapin témoin avait été tué le 12 juin.

L'analyse chimique de leurs différents tissus nous a permis de tracer le tableau suivant, dont nous allons faire l'étude.

Tableau donnant, en Ca O, la composition calcique des tissus de quatre lapins traités par $Ca\,Cl^2$ et Adrénaline

OBSERVATIONS	N° 1 25 inject. d'Ad.	N° 2 20 inject.	N° 3 25 inject.	N° 4 25 inject.	Témoin
Poids du lapin.....	3 kg. 460	2 kg. 125	3 kg. 660	3 kg. 895	3 kg. 725
Fémurs { Poids.....	15 gr. 5	12 gr. 75	13 gr. 1	12 gr. 95	13 gr.
Fémurs { Ca O 0/0.	16 gr. 711	15 gr. 227	17 gr. 860	18 gr. 275	20 gr. 05
Cœur { Poids....	10 gr. 490	13 gr. 219	9 gr. 740	10 gr, 535	8 gr. 75
Cœur { Ca O 0/0.	0 gr. 042	0 gr. 038	0 gr. 053	0 gr. 048	0 gr. 039
Aorte { Poids....	2 gr. 314	1 gr. 942	2 gr. 005	1 gr. 975	1 gr. 895
Aorte { Ca O 0/0.	0 gr. 378	0 gr. 926	0 gr. 395	0 gr. 285	0 gr. 145
Sang, Ca O 0/00...	0 gr. 132	0 gr. 156	0 gr. 080	0 gr. 085	0 gr, 060
Foie Ca, O 0/0.....	0 gr. 029	0 gr. 078	0 gr. 059	0 gr. 060	0 gr. 056
Reins Ca, O 0/0....	0 gr. 065	0 gr. 090	0 gr. 070	0 gr. 072	0 gr. 065
Poumons, Ca O 0/..	0 gr. 019	0 gr. 024	0 gr. 022	0 gr. 035	0 gr. 033
Intestins, Ca O 0/0.	0 gr. 062	0 gr. 078	0 gr. 067	0 gr. 074	0 gr. 062
Muscles, Ca O 0/0.	0 gr. 047	0 gr .0405	0 gr. 052	0 gr 037	0 gr. 026

Un coup d'œil d'ensemble sur ce tableau nous renseigne immédiatement : le lapin, dont la décalcification osseuse est la plus avancée, qui a le plus souffert de notre expérimentation, c'est le plus amaigri, le n° 2. Par ordre viennent ensuite le n° 1, le n° 3 et le n° 4, qui est le moins atteint.

Considérons le fémur de nos lapins : si nous trouvons chez le lapin normal témoin 20,05 % de chaux dans les fémurs, nous voyons déjà une légère diminution chez notre lapin n° 4, le moins décalcifié. Avec les autres lapins, la proportion de chaux des fémurs va encore diminuant.

Chez le n° 3 : 17 gr. 860 % ; chez le n° 1 : 16 gr. 711 % ; chez le n° 2, 15 gr. 227 %.

N'avons-nous pas là une décalcification typique des os ? Chez le n° 2, la décalcification avait provoqué des déformations des pattes. Chez les autres, la chimie seule nous a décelé la désassimilation calcique.

Par conséquent, l'adrénaline et le chlorure de calcium ont suffi pour provoquer, chez nos lapins, de l'ostéomalacie. Nous avons vu un peu plus haut la chaux des os passer dans les *excreta*. Nous en retrouvons encore une grande proportion dans l'intestin (0.078 chez le n° 2).

Dans tous les tissus, en somme, il y a une légère augmentation de la chaux. Mais, en concordance avec les idées de Lœper et Boveri, nous trouvons une forte proportion de chaux dans le sang.

Notre lapin témoin accuse 0 gr. 060 de chaux pour un litre de sang. Chez le n° 2, le plus décalcifié, nous trouvons 156 milligrammes. Chez le n° 1, qui vient après comme importance des lésions, 132 milligrammes. Enfin, chez les autres, 0 gr. 080 chez le n° 3, et 0 gr. 085 chez le n° 4.

Ce résultat vient corroborer ce que nous avions avancé à propos de notre malade : à savoir que le sang est un organe de transition pour transporter la chaux des os dans les tissus ou pour l'éliminer. Cette chaux se trouve dans le sang à l'état dissous et surcharge d'autant la teneur en calcium du sang.

D'ailleurs, le sang n'est qu'un terme de passage, car nous voyons bientôt la chaux envahir les tissus de nos lapins.

Les artères et le cœur surtout sont, à ce point de vue, plus particulièrement lésés. Notre mode d'expérimentation

n'y était pas étranger, il est vrai. L'adrénaline, en injections intraveineuses, produit une augmentation de la chaux cardio-vasculaire. En plus, elle agit comme la nicotine, les toxines des viandes putréfiées, en favorisant la lésion des tissus du cœur et des vaisseaux (1). Pour Lœper et Gouraud, l'élévation du coefficient calcique du sang serait une cause de la précipitation des sels calcaires sur les vaisseaux, à l'état de sels désormais insolubles. L'adrénaline, produisant en même temps décalcification osseuse et lésion des vaisseaux, est donc toute indiquée pour favoriser cet athérome expérimental. Chez notre lapin n° 2, nous avons trouvé, dans la portion descendante de l'aorte, trois belles plaques d'athérome d'apparence cristalline et donnant au toucher la sensation de la pierre. Cette aorte contenait d'ailleurs 926 milligramces % de CaO. Le cœur était considérablement hypertrophié, puisqu'il pesait 13 gr. 219 au lieu de 8 gr. environ, poids normal. La teneur en chaux était de 38 milligrammes, presque normale.

Notre lapin n° 1, qui reçut 25 injections, présente les mêmes lésions, mais moins prononcées. Il y a diminution de 3,34 % de chaux dans les fémurs. Comme dans le cas précédent, la chaux passe dans le sang, où elle atteint le taux de 132 milligrammes °/₀₀ et, de là, dans les tissus. Mêmes lésions de l'appareil cardio-vasculaire; hypertrophie du cœur, et deux plaques d'athérome aortique de même nature que celles du lapin précédent, avec 0 gr. 378 de CaO %.

---

(1) Lœper et Gourand. — Calcification et décalcification chez les athéromateux. X^e Congrès français de Médecine de Genève.

Enfin, nous dirons peu de choses de nos deux autres lapins, car les lésions, quoique très nettes, étaient beaucoup moins avancées. Nous avons aussi constaté de l'hypocalcification des fémurs 17 gr. 860 % pour le n° 3, et 18 gr. 275 % pour le n° 4. C'est une légère décalcification, mais qui n'en est pas moins nette. Chez ces deux lapins, le sang est également hypercalcifié : 0 gr. 080 à 0 gr. 085, au lieu de 0 gr. 060 °/₀₀.

Notons, sur l'aorte du n° 3, une large plaque d'athérome siégeant au niveau de la crosse aortique. L'aorte en entier présente, comme teneur en CaO : 0,395 %.

Le cœur de tous les deux était hypertrophié et très légèrement hypercalcifié : 0,053 à 0,048 %.

Conclusion. — Dans l'ostéomalacie, qu'elle soit spontanée ou expérimentale, nous trouvons une décalcification osseuse. La chaux mise en liberté s'élimine par les *excréta* ou se localise, pour diverses raisons, dans certains tissus, qui ont pour elle plus d'affinité.

Le sang, d'après ce que nous avons vu par l'expérimentation, nous semble en être la voie de transport.

CHAPITRE V

Quelques considérations sur l'Etiologie et le Traitement de l'Ostéomalacie sénile

§ 1. — ÉTIOLOGIE

L'ostéomalacie sénile est une de ces maladies dont l'étiologie est presque inconnue à l'heure actuelle. Elle a provoqué l'éclosion de théories aussi variées que nombreuses.

Pour nous y reconnaître, il nous semble bon d'en faire une sorte de classification.

Certains auteurs sont par trop absolus et veulent rendre une cause unique responsable de la maladie.

a) Brissaud, Bouchard et Charcot prônent la *théorie humorale*, d'après laquelle l'ostéomalacie serait due à une hyperacidité des humeurs provenant d'une formation exagérée ou d'une destruction insuffisante des acides organiques (carbonique, lactique et acétique) (1).

(1) Charcot, Bouchard, Brissaud. — Maladies de la nutrition (Dyscrasies acides). *Traité de Médecine*, 1891, tome I, page 338.

Il a été imposible de produire expérimentalement de l'ostéomalacie par ce moyen. Tripier a obtenu des os « plus blancs, plus friables, mais non pas flexibles. » (1).

MM. Gayet et Bonnet, donnant 1 gramme par jour d'acide lactique à des cobayes, et pendant deux générations, concluent : « Ni chez les parents, ni les petits, nous n'avons pas observé de ramollissement osseux. » (2).

b) *Rôle des sécrétions internes.* — Klose, de Francfort-sur-le-Mein, publie, dans la *Semaine Médicale* du 13 avril 1910, un article dans lequel il soutient que l'ablation du thymus a une influence très sensible sur la déminéralisation de l'organisme.

Voici, résumées en quelques mots, les principales idées de cet article : Après l'ablation du thymus, on constate chez l'individu thymectomisé une augmentation sensible du poids du corps (stade adipeux), suivie d'amaigrissement avec cachexie thymiprive et affaiblissement des facultés intellectuelles (idiotie thymiprive).

Puis, se produisent une flexibilité et une fragilité anormales des os, d'où s'en suivent : le rachitisme, l'ostéomalacie et l'ostéoporose.

Tout l'organisme thymectomisé étant pauvre en calcaire, le squelette en formation ne trouve plus la quantité qui lui est nécessaire (rachitisme) ; l'organisme adulte se déminéralise d'une façon exagérée (ostéomalacie et ostéoporose).

---

(1) Tripier. — Article rachitisme, *Dictionnaire Dechambre.*

(2) Duval. — Contribution à l'étude du diagnostic et de l'étiologie de l'ostéomalacie. Thèse de Lyon, 1902.

Le thymus serait, par conséquent, l'organe essentiel de la synthèse des nucléines, l'organe régulateur de la nutrition cellulaire et, d'après l'auteur, son défaut d'action ne pourrait être compensé que par la rate (1).

c) La *théorie ovarienne* a joui pendant longtemps d'une grande faveur, grâce à Fehling. Mais, cet auteur avoue lui-même avoir eu des récidives après une castration double (Cas. XI) (2).

D'ailleurs, dans l'ostéomalacie sénile, la fonction ovarienne est bien diminuée d'intensité.

d) *Théories infectieuses.* — Enfin, en ce moment, beaucoup d'auteurs ont une tendance à faire de l'ostéomalacie une maladie infectieuse.

Nous avons déjà parlé longuement des articles et expérimentations de MM. Arcangeli et Artone di Sant'Agnèse. Ces auteurs trouvent, comme cause de l'ostéomalacie, un diplocoque dont ils auraient fait des cultures, et qui leur aurait servi à faire un vaccin curateur qui donnerait, paraît-il, de très bons résultats (3).

Ces idées sont celles également de l'Ecole vétérinaire. Morpurgo a observé des épidémies d'ostéomalacie chez des animaux. Des rats blancs devinrent tous ostéomalaciques, alors que ceux d'une cage voisine, ayant la même nourriture, ne le devenaient pas. Moussu et Morpurgo

---

(1) Klose. — Suites éloignées de l'extirpation du thymus. *Sem. médic.*, 13 avril 1910, page 171.

(2) Duval — *Loc. cit.*

(3) Arcangeli. — Rachitisme, ostéomalacie et maladie de Paget, *Archives générales de médecine*, juin 1910, page 321.

affirment d'ailleurs avoir trouvé un diplocoque dans la moelle de ces animaux (1).

Ceci expliquerait peut-être comment l'on a pu rendre des animaux ostéomalaciques en leur faisant des injections de pulpe glycérinée de moelle osseuse provenant d'animaux malades.

Pétrone injecte à des chiens des cultures pures d'un microcoque qu'il pense être le micrococcus nitrificans de Winogradsky, et il aurait ainsi reproduit de l'ostéomalacie (2).

Ces théories sont par trop exclusivistes. En réalité, il faut faire intervenir plusieurs facteurs pour expliquer l'ostéomalacie du vieillard. Nous avons dit qu'il fallait très peu faire cas de la théorie ovarienne, puisque chez les vieillards du sexe féminin, les ovaires sont dégénérés. Quant à la théorie humorale, les résultats expérimentaux l'infirment entièrement. Il nous reste la théorie infectieuse. A côté d'auteurs qui la soutiennent, d'autres la rejettent.

Faisons remarquer que la théorie infectieuse est très en vogue en médecine vétérinaire, où la question de l'ostéomalacie est très étudiée sous le nom de cachexie osseuse. Mais les auteurs ne nient pas la nécessité de causes adjuvantes.

Causes prédisposantes. — Parmi les causes prédisposantes qui doivent retenir l'attention, il faut placer au premier rang l'alimentation.

---

(1) Morpurgo. — *Revue de Médecine vétérinaire*, 1907, tome II, page 404.

(2) Petrone. — *La Riforma médica*, n° 78, 1892.

La mauvaise nourriture, et surtout celle pauvre en sels de chaux, peut favoriser l'éclosion de la maladie.

L'ostéomalacie est très fréquente à Madagascar, chez les bœufs nourris avec du fourrage de l'île. Les animaux qui sont nourris sur la côte, avec du foin de France, résistent parfaitement, tout en fournissant beaucoup plus de travail (1).

Pour Cantiget, la maladie se développe là où le sol est pauvre en phosphore ou en phosphates. D'après cet auteur, il faut un minimum de 6.000 kilogrammes d'acide phosphorique par hectare de terrain, sans quoi le sol est pauvre en sels de chaux assimilables. Il faudrait des quantités trop considérables de superphosphates pour rendre au sol les propriétés nutritives qui lui manquent.

Dans le même ordre d'idées, on voit que les porcelets atteints de cachexie osseuse guérissent par ingestion de phosphates tricalciques et de poudre d'os.

L'expérience suivante de Stilling nous porte à penser que la faible teneur de l'alimentation en sels calciques peut être sérieusement envisagée comme cause adjuvante de l'ostéomalacie. H. Stilling et J.-V. Mehring nourrissent une chienne de 600 grammes de viande de cheval hachée, ayant bouilli pendant deux heures dans trois litres d'eau distillée, 40 grammes de graisse, et, comme boisson, de l'eau distillée (2). La chienne devient ostéomalacique.

Les mauvaises conditions hygiéniques, les villages sombres dans des vallées profondes, les maisons sales, humides, encombrées, insalubres, sont autant de causes adju-

(1) Robertson. — *Revue de Médecine vétérinaire*, 1906, page 17.

(2) Stilling et V. Mehring. — *Centralblatt f. d. med. Wissenschrift*, 1889.

vantes. Il y a des maisons d'ostéomalaciques, des épidémies de couvents dans le Nord de l'Italie.

Les troubles digestifs prolongés, les diarrhées rebelles sont aussi à retenir.

Enfin, les grossesses répétées, l'allaitement, sont autant de causes propres à favoriser dans l'organisme féminin l'éclosion de la maladie.

---

§ 2. TRAITEMENT

D'après ce que nous venons de voir, les causes de l'ostéomalacie sénile se résument en quelques hypothèses que ni la clinique, ni l'expérimentation n'ont pu démontrer. Il en découle que les indications thérapeutiques à remplir sont pour nous très vagues. Néanmoins, nous devons faire tout ce qui nous est possible sinon pour guérir, du moins pour essayer d'enrayer l'affection.

a) Un traitement hygiénique est tout indiqué dans les pays où la maladie est presque à l'état endémique, tel le Nord de l'Italie. Songeons que l'on y a noté 1.367 morts d'ostéomalacie en 8 ans. Nous assainirons donc les maisons et recommanderons les règles de l'hygiène. S'il est démontré que la maladie est de nature infectieuse (?) nous isolerons les sujets atteints et nous désinfecterons les maisons, les vêtements.

b) Par une alimentation raisonnée, nous faciliterons le rôle du tube digestif ; nous améliorerons la nutrition générale. Il sera tout indiqué de donner à nos malades des aliments riches en phosphores et en sels minéraux, tels que

les œufs, le lait, les céréales, les viandes, les ris de veau, les cervelles.

c) Par une médication appropriée, nous relèverons l'état général de nos malades, tout en essayant de lutter contre la désassimilation calcique osseuse.

Le phosphore nous semble, à ce point de vue, tout indiqué. Nous le donnerons sous la forme d'huile de foie de morue phosphorée, sous forme de phosphates de chaux, et nous y ajouterons du fer, du quinquina.

Ce sont encore là des ressources bien précaires sur lesquelles il ne faut pas trop compter.

MM. L. Besnard (1), et Bossi (2), sont partisans du traitement de l'ostéomalacie par l'adrénaline. Le premier de ces auteurs rapporte l'observation d'une femme qu'il aurait guérie en 20 mois par des injections d'adrénaline, « faites trois fois par semaine », à raison de « 1 centimètre cube, chaque fois, d'adrénaline en solution au 1/1.000 », sans accidents cardio-vasculaires.

Il est intéressant de remarquer que, par cette méthode, nous avons obtenu exactement le phénomène inverse, la décalcification.

Il nous semble que, dans les cas cités par Bossi et Besnard, l'adrénaline n'agit pas contre le processus ostéopathique, car, dans ce cas, il n'y aurait pas de résultats négatifs, mais que, plutôt, elle combat certaines causes, res-

---

(1) Hallion. — Guérison d'un cas d'ostéomalacie par des injections d'adrénaline. (Analyse). *Revue pratique de biologie appliquée*, février 1910, page 43.

(2) Bossi. — Succès remarquable de l'adrénaline dans le traitement de l'ostéomalacie. *Revue pratique de biologie appliquée*, juillet août 1908, page 145.

tant impuissante vis-à-vis d'autres. En tous cas, si elle a donné quelques résultats, la médication adrénalinique a eu aussi de nombreux échecs. Nous ne la citons que pour mémoire.

d) Enfin, si plus tard de nouvelles expérimentations viennent confirmer les résultats du professeur Arcangeli, nous pourrons, comme traitement prophylactique, faire des « injections préventives de vaccin » aux sujets exposés à la contagion.

CONCLUSIONS

1° *L'ostéomalacie sénile* est une maladie caractérisée, cliniquement, par des douleurs osseuses, avec déformations intéressant tout particulièrement la cage thoracique, le rachis, et pouvant s'irradier au bassin et aux membres.

2° Cette affection se caractérise à l'autopsie par des coudures osseuses, avec ou sans fractures. Les os sont mous, spongieux, friables, s'écrasent sous les doigts. Ils contiennent une moelle en réaction.

3° L'analyse chimique nous révèle une décalcification osseuse qui intéresse surtout les régions du squelette où le processus pathologique est le plus avancé. En plus, il y a hypercalcification des tissus, et surtout de ceux dont la nutrition est ralentie, tels les tissus pathologiques et le système cardio-vasculaire. Il y a excès d'élimination de chaux par les matières fécales.

4° Il est possible de produire expérimentalement l'ostéomalacie, chez des lapins, par des injections d'adrénaline et ingestion de chlorure de calcium. Les troubles sont analogues à ceux que nous avons notés chez notre malade : il y a surélimination de chaux par les matières fécales, désassimilation calcique osseuse et athérome.

5° Nous pouvons conclure que la pathogénie de l'ostéomalacie sénile est analogue à celle de l'ostéomalacie expérimentale. Le processus pathologique suit une marche analogue dans les deux cas.

6° L'étiologie de l'ostéomalacie, cette affection assez rare chez le vieillard, est peu connue. Elle s'appuie sur des hypothèses non encore démontrées.

7° Le traitement, sur lequel nous ne devons guère compter, se résume en précautions hygiéniques, alimentation saine, huile de foie de morue, phosphore et sels de chaux.

Vu :
Nancy, le 10 Juillet 1911.
Le Président de la Thèse :
HAUSHALTER.

Vu :
Nancy, le 11 Juillet 1911
Le Doyen :
GROSS.

Vu et permis d'imprimer,
Nancy, le 13 Juillet 1911.
Le Recteur de l'Académie :
Ch. ADAM.
Correspondant de l'Institut

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

ARCANGELI. — Rachitisme, Ostéomalacie, Maladie osseuse de Paget. *Archives générales de médecine*, juin 1910, p. 321.

A. DI St-AGNÈSE. — Ricerche sperimentali sull' osteomalacia. *La Ginecologia Rivista pratica*, Firenze, 1908.

BESNARD. — 38e Congrès de l'Association française pour l'avancement des sciences, Lille, 2-7 août 1909.

BEYLARD. — Du rachitis, de la fragilité des os et de l'ostéomalacie. Thèse de Paris, 1852.

BOSSI. — Succès remarquable de l'adrénaline dans un cas d'ostéomalacie. *Revue pratique de Biologie appliquée*, juillet-août 1908, p. 145.

BOULEY (Paul). — De l'ostéomalacie chez l'homme et chez les animaux domestiques. Forme sénile de l'ostéomalacie. Thèse de Paris, 27 mars 1874, p. 88.

CHANTEMESSE et PODWYSSOTSKY. — Les processus généraux, T. 1.

CHAPPET et MORIGAND. — Ostéomalacie sénile à forme nerveuse. *Société médicale des Hôpitaux de Lyon*, 22 mars 1904.

CHARCOT et VULPIAN. — Œuvres complètes, T. VII, p. 485, et *Société de Biologie*, 1873.

COMBY. — Ostéomalacie, rachitisme et dilatation d'estomac. *Société médicale des Hôpitaux*, 1886.

DECHAMBRE et HOURMANN. — *Archives générales de médecine*, 2e série, T. VIII, 1835, p. 355.

DEMANGE (E.), de Nancy. — De l'ostéomalacie sénile. *Revue de Médecine*, 10 septembre 1881, p. 705.

DEMARQUAY et PARMENTIER. — *Union médicale*, 1861.

DOMINICI. — *Traité d'anatomie pathologique*, Cornil et Ranvier, T. II.

DROUINEAU. — De l'ostéomalacie. Thèse de Strasbourg, 1861.

DUVAL. — Contribution à l'étude du diagnostic et de l'étiologie de l'ostéomalacie. Thèse de Lyon, 1902-1903.

Etienne et Dauplais. — Sur la pathogénie de l'athérome, à propos d'un cas d'ostéomalacie sénile. Myome calcifié et athérome dans l'ostéomalacie sénile. *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, 23 mai 1910, T. LXVIII, p. 1025.

Etienne et Fritsch. — Origine de la chaux dans la calcification des artères et pathogénie de l'athérome calcifié. *Journal de physiologie et de pathologie générales*, novembre 1909, p. 1084.

Ferrier. — *Archives générales de médecine*, 1904, n° 48. — *Presse Médicale*, 11 janvier 1905.

Fritsch. — Contribution à l'étude de la chaux dans l'organisme, spécialement dans ses rapports avec la pathogénie de l'artériosclérose. Thèse de Nancy, 1909.

Grajon (Paul-. — De la forme sénile de l'ostéomalacie. Thèse de Paris, 1892.

Guibé. — De la calcification des fibromyomes utérins. Thèse de Paris, 1901.

Hallion. — Guérison dans un cas d'ostéomalacie par des injections d'adrénaline. L'opothérapie surrénale. *Revue pratique de Biologie appliquée*, février 1910.

Hanot et Bouley. — *Archives de physiologie*, 1874, p. 634.

Haushalter, Etienne, L. Spillmann et Thiry. — *Cliniques médicales iconographiques*, 1902, p. 359. Observation 266.

Henocque. — Article *Ostéomalacie*, dans le *Dictionnaire* de Dechambre.

His. — Assemblée annuelle de l'Association centrale des médecins suisses. Bâle, mai 1904.

Jaccoud. — Article de Demarquay sur les côtes. *Dictionnaire*, 1872, T. IX.

Klose (de Francfort-sur-Mein). — Les suites éloignées de l'extirpation du thymus. *Semaine Médicale*, 171, du 13 avril 1910.

Kownatzki. — Adrenalin und osteomalazie. *Münschener mediciner Wochenschrift*. 1910, p. 1549.

Lamb. — A case of osteomalacia. *Journal american association*, Chicago, 1892.

Lintzmann. — Die formen des weiblichen Beckens nebst einem Anhange ueber die osteomalacie, Berlin, 1861.

Lœper. — Poisons alimentaires et athéromes. *IX^e Congrès français de Médecine*, Paris, 1907.

Lœper et Gouraud. — Calcification et décalcification chez les athéromateux. *X^e Congrès français de médecine*, Genève, 1908, p. 63.

Lœper et Boveri. — La chaux et les artères. *Presse médicale*, 1907, p. 401.

Marchand. — Sur un cas d'ostéomalacie sénile ou hyperplasie diffuse de la moelle osseuse, avec disparition de la substance des os. *Berliner Klinische Wochenschrift*, 1886.

Meslay. — Contribution à l'étude anatomo-clinique de l'ostéomalacie. Thèse de Paris, 1896.

Moers et Muck. — Zur kentnis der osteomalacie. *Deutsche Archiv. für klinische Medicine*, 28 mai 1869.

Morand. — Femme Supiot, 1752.

Morpurgo. — Communication à la *Deutsche patholog. Gesellschaft.*

Petrone. — *La reforma medica*, n° 78, 1892.

Piquand. — La calcification des fibromyomes de l'utérus. *Annales de Gynécologie et d'Obstétrique*, 1905, p. 335.

Proesch (Hermann). — Commentatio de osteomalacia adult., Heidelberg, 1835, *Archives générales de Médecine*, T. IV, p. 471.

Reiske. — *Opuscula medica ex monumentis arabum*, p. 12, La Haye, 1766.

Ribbert. — Ueber senile osteomalacie und knochen resorption. *Allgemein Wirchow's archiv.*, 25 juin 1880.

Robertson. — *Revue de médecine vétérinaire*, 1906, p. 171 ; 1907, T. II, p. 404.

Spillmann (Louis) et M. Perrin. — Présentation de pièces et radiographies de l'ostéomalacie sénile ; comparaison avec les os d'un vieillard normal. *Société de médecine de Nancy*, 14 mars 1906.

Spillmann (Louis) et Perrin (M.). — A propos d'un cas d'ostéomalacie sénile. *Archives générales de médecine*, 1906, n° 197, p. 1799.

Stilling et V. Mehring. — Centralblatt. für. d. Med. Wissenschrift, 1889.

Trousseau. — *Cliniques médicales de l'Hôtel-Dieu*, T. III, p. 521.

Walsch.— Four cases of osteomalacia recurring in insane patients. *Lancet*, 1891.

Webb. — A case of hereditary osteomalacia. *New-York Médical Journal*, 1885.

Weismayr. — *Wiener Klin. Wochenschrift*, 1893, p.920-922.

TABLE DES MATIÈRES

Pages

INTRODUCTION 1

CHAPITRE PREMIER

De l'ostéomalacie en général 5

ART. 1er. — Ostéomalacie, Rachitisme, Maladie de Paget. 5

ART. 2. — Ostéomalacie gravidique et ostéomalacie sénile. 12

CHAPITRE II

Historique de l'ostéomalacie sénile 19

CHAPITRE III

Etude clinique et anatomo-pathologique de l'ostéomalacie sénile 25

Observation I 26
Observation II 28
Observation III 37

CHAPITRE IV

Pathogénie de l'ostéomalacie sénile 53

ART. 1er. — Exposé de nos méthodes 53

ART. 2. — Résultats et discussion de nos expériences... 64

CHAPITRE V

Quelques considérations sur l'étiologie et le traitement de l'ostéomalacie sénile 83

§ 1er. — Etiologie 83
§ 2. — Traitement 88

CONCLUSIONS 91

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE 93